BIBLIOTH. COLL. REG. MEDICINÆ EDIN.

Fol. 33

R51197

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21980998

TENTATIVES CHIRURGICALES

DANS LE TRAITEMENT

DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

DU MÊME AUTEUR.

Fibrome embryonnaire de la plèvre (in *Bull. de soc. anat.* 1893 ; et in thèse PÉTRIAUX, 1893).

Enorme épithéliome du rein droit, avec encapsulement parfait, sans adhérences ni généralisation (*Soc. anat.* 1893).

Hémorrhagie cérébrale bilatérale héréditaire chez un jeune homme de 25 ans (in *Bull. de la soc. anat.* 1893 ; et in thèse VLANTASSOPOULO, 1894).

Anthracose pulmonaire (en collabor. avec le Dr THIROLOIX, *Soc. anat.* 1893).

Sarcome diffus du péritoine chez une jeune nourrice, resté latent jusqu'à la période terminale. En trois jours, compression des uretères. Urémie. Mort. Autopsie (*Soc. anat.* 1894).

Epithélioma primitif de la queue du pancréas, avec propagation au foie, resté méconnu jusqu'à l'autopsie (*Soc. anat.* 1894).

Epithéliome du poumon, parti du hile et ayant envahi tout le sommet (en collabor. avec M. VERMOREL, *Soc. anat.* 1894).

Hernies de l'appendice iléo-cœcal (*Soc. anat.* 1894).

Lypomes herniaires (*Soc. anat.* 1894).

Observations, in thèse de GRUEL, BOYE, ARREN, CHARPINE etc.

TENTATIVES CHIRURGICALES

DANS LE TRAITEMENT

DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

PAR

Le Dr Gustave BERNARD

Ancien interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris
Lauréat de la Faculté de médecine (Prix de Trémont)
Médailles de bronze de l'Assistance publique (Externat 1889. — Internat 1894)
Médaille d'argent du Ministère de l'Intérieur (Epidémie de typhus 1893)
Ancien interne des Asiles publics d'aliénés de la Seine
Membre de la Société anatomique.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

—

1895

TENTATIVES CHIRURGICALES

DANS LE TRAITEMENT

DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Introduction et division.

Le titre que nous avons choisi pour ce travail est modeste comme le sont nos prétentions, et comme l'est malheureusement aussi, il faut bien le dire, l'état actuel de la science sur le sujet, même si l'on prend un soin très scrupuleux de s'aider des travaux parus en France et à l'étranger, et susceptibles d'apporter quelque lumière.

Les ouvrages français sur lesquels nous nous appuierons sont ceux qui traitent de l'anatomie pathologique et de la physiologie des symptômes de la méningite tuberculeuse. Les questions soulevées dans ce dernier chapitre surtout sont de la dernière importance, au point de vue qui nous occupe. La lésion spécifique tuberculeuse gouverne-t-elle à elle seule la symptomatologie et l'évolution fatale de la méningite tuberculeuse, et traîne-t-elle derrière elle, comme cortège obligatoire, mais composé d'agents subalternes et négligeables ou à peu près, les exsudats purulents, l'hydrocéphalie et les troubles vasculaires ? Même s'il en était ainsi l'intervention chirurgicale serait-elle aussi irrationnelle qu'elle le paraît au premier abord ? La réponse à cette question

n'eût pas manqué d'être affirmative, il y a peu d'années encore, au même titre que l'intervention chirurgicale dans la péritonite eût paru déraisonnable. Et pourtant depuis lors cette dernière affection est entrée dans la sphère d'influence, pour ainsi dire, de la chirurgie et personne n'est plus tenté de nier l'importance de son traitement chirurgical. Cette acquisition opératoire a été le résultat du hasard, et les premières laparotomies pour péritonites bacillaires n'ont été pratiquées que par suite d'erreurs de diagnostic. Ce n'est que beaucoup plus tard qu'on l'a faite à bon escient. C'était là un exemple frappant de l'influence d'un acte opératoire sur le développement de la tuberculose en un point donné de l'organisme, d'une tuberculose locale en un mot. Donc ce qui a été de l'empirisme au début pour la péritonite bacillaire cessait de l'être pour la méningite de même nature, par le fait même des succès obtenus dans la péritonite, et le mode d'action de la laparotomie dans cette dernière n'est pas tellement bien élucidé qu'on soit en droit de dire que les conditions dans lesquelles on agit sur la tuberculose méningée soient toutes différentes.

Bien au contraire l'idée de traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse devenait rationnelle et justifiable, parce qu'il est juste de la faire bénéficier de l'incertitude où nous sommes encore concernant le mode d'action de la laparotomie dans la péritonite bacillaire.

Puisque nous agissons efficacement sur la lésion tuberculeuse en un point de l'organisme, nous sommes autorisés à mettre en pratique en d'autres régions des procédés dans lesquels nous réalisons un ensemble de conditions tout à fait identiques, au moins en apparence et d'après l'état actuel de nos connaissances.

Nous y sommes d'autant plus autorisés que l'acte opératoire en lui-même, grâce à la sécurité que nous donnent aujourd'hui la chirurgie aseptique et le perfectionnement de nos connaissances d'anatomie normale et de nos procédés opératoires, n'ajoute

aucune chance mauvaise au pronostic de la méningite tuberculeuse, presque toujours fatal avec tous les traitements médicaux, connus.

Mais il nous semble qu'on peut encore invoquer d'autres raisons pour justifier l'idée d'un traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse. La place peu importante occupée par les phénomènes méningo-cérébraux dans le tableau symptomatique de la granulie généralisée, où il n'existe que des granulations tuberculeuses méningées avec peu ou pas d'exsudat inflammatoire, nous montre que la symptomatologie de la méningite tuberculeuse est loin d'être commandée par la granulation seule, et qu'une part considérable dans la production de ces symptômes revient aux autres lésions qu'on observe dans cette affection, c'est-à-dire l'exsudat purulent, l'hydrocéphalie, les lésions vasculaires et encéphaliques ?

Dès lors n'existe-t-il pas une filiation naturelle et une dépendance chronologique de ces différentes lésions ? S'il en est ainsi (et vraiment le médecin est autorisé à admettre, faute de connaissances positives, toutes les suppositions de nature à hâter son intervention et à la rendre plus profitable à son malade) le traitement chirurgical doit être institué dès le début et alors que la vie n'est pas irrémédiablement compromise. Telle est par avance la réponse à faire à une objection qui ne manquera pas de naître pour ainsi dire d'elle-même, à la lecture des observations que nous avons pu réunir. La voici : Mais dira-t-on, tous les opérés, franchement atteints de méningite tuberculeuse sont morts sauf un ou deux pour lesquels on peut mettre en doute le diagnostic. Sur ce dernier point, c'est-à-dire sur la question de survie il faut demander crédit de quelque temps, jusqu'à ce qu'on puisse raisonner sur un plus grand nombre d'interventions, ce qui n'aura lieu que lorsque les idées interventionnistes seront entrées plus hardiment dans la pratique.

Quant aux insuccès on peut répondre qu'on a toujours opéré

dans des conditions défectueuses, et alors non seulement que le diagnostic était assuré, mais alors aussi que le pronostic était absolument désespéré.

L'opération la mieux faite, mais trop tard, au cours d'une obstruction intestinale, par exemple, alors que l'intestin est fonctionnellement épuisé et le malade envahi par l'auto-intoxication, n'a jamais sauvé le patient.

Il serait vraiment extraordinaire qu'il en fût autrement pour la méningite tuberculeuse, l'importance fonctionnelle du cerveau étant certainement plus considérable que celle de l'intestin et le malade étant aussi gravement infecté que dans l'obstruction.

La raison de ces retards opératoires, que nous avons tendance à regarder comme une des causes possibles des insuccès obtenus, réside peut-être dans ce fait que les cas de méningite tuberculeuse sont presque toujours observés dans les services de médecine.

Faut-il s'étonner que des médecins, étrangers aux choses de la chirurgie, et à qui de ce chef l'on doit de la reconnaissance pour l'initiative qu'ils ont prise dans un domaine qui n'est pas le leur, faut-il, disons-nous, s'étonner qu'ils temporisent, alors surtout qu'il s'agit de s'engager dans une voie nouvelle, où les déboires et les insuccès attendent selon toute vraisemblance l'audacieux qui ose s'y aventurer ?

Non, et il faut bien plus tôt admirer le courage professionne de ces médecins qui, au lieu d'admettre en fatalistes l'impuissance de leur art dans certaines maladies incurables jusqu'alors, ont conçu et exécuté un nouveau mode de traitement.

Nous sommes convaincu d'ailleurs que ce sera la médecine, ou pour parler plus exactement la science bactériologique qui aura, par la découverte d'un vaccin, le dernier mot contre la tuberculose considérée en général et sans idée de localisation spéciale, la tuberculose maladie, et qu'un jour viendra où le mot de tubercules locales, les seules contre lesquelles la chirurgie puisse actuel-

lement suppléer à l'impuissance de la médecine, n'aura plus de sens. Ce jour là, et plaise à Dieu que ce soit bientôt ! les travaux dans le genre de celui que nous entreprenons, du plus considérable jusqu'au plus petit, rentreront dans l'oubli le plus absolu, et ne seront là que pour attester la grandeur de la découverte nouvelle.

Après avoir traité dans un premier chapitre de l'anatomie et de la physiologie pathologiques de la méningite tuberculeuse, nous étudierons son diagnostic. Car s'il a toujours été important de le bien établir, on peut dire sans paradoxe que jusqu'à présent il a été surtout utile au médecin, celui-ci courant un double risque, ou bien d'annoncer une méningite tuberculeuse et de voir son malade guérir, à sa grande confusion auprès de l'entourage, ou bien au contraire de diagnostiquer une affection bénigne et d'être cruellement démenti par l'issue fatale de la maladie.

Mais au point de vue opératoire, celui où nous nous plaçons, le diagnostic prend une importance capitale du fait qu'il décidera peut-être d'une intervention.

Or dans ces dernières années surtout de nombreux travaux ont paru, mettant en regard de la méningite tuberculeuse de nombreux syndromes qui la simulent à s'y méprendre.

Le médecin doit donc s'entourer de toutes les précautions nécessaires pour agir en connaissance de cause.

Nous savons bien que la chirurgie cérébrale tend de plus en plus à devenir inoffensive ; mais le sans gêne avec lequel on pratique à l'étranger certaines opérations dites exploratrices, la laparotomie surtout, nous paraîtrait encore plus blâmable quand il s'agit d'une trépanation.

Ceci fait, nous étudierons les différents procédés opératoires, mis en œuvre dans ces dernières années, dans le traitement de la méningite tuberculeuse. Nous les discuterons et chercherons à établir si l'on doit donner la préférence à l'un deux à l'exclusion des autres. Nous chercherons enfin à en dégager les indications et les contre-indications.

Pour cette partie de notre travail, celle en somme qui répond tout particulièrement au titre que nous avons choisi, nous ne pourrons guère citer que des travaux étrangers, les maîtres français ne s'étant jusqu'à présent que fort peu engagés dans la voie du traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse.

Pourtant à défaut de documents publiés en France, nous avons fait une enquête auprès d'un certain nombre de médecins et de chirurgiens des hôpitaux, en particulier dans les hôpitaux d'enfants, et nous en consignerons les résultats dans notre travail.

Nous devons surtout de vifs remerciements à M. le professeur Lannelongue pour le bienveillant accueil qu'il nous a fait et aussi à M. le professeur agrégé Marfan qui a bien voulu nous confier une leçon qui sera bientôt publiée et qu'il a faite en 1893.

L'œuvre que nous entreprenons n'a donc, nous le répétons, qu'un but modeste, celui de mettre à jour pour ainsi dire, les travaux parus sur la question.

Ce but sera dépassé si nous réussissons à en susciter de nouveaux, tant sur la physiologie pathologique des symptômes de la méningite tuberculeuse et sur le départ à faire entre ses diverses lésions dans la production de ces symptômes, que sur le traitement opératoire à leur opposer.

Mais exprimer ce désir serait une visée ambitieuse de notre part, et nous n'aurons pas la fatuité de dire que nous cherchons à ouvrir une voie nouvelle.

Nous ne pouvons et ne voulons engager que nous-même, et c'est ce que nous ferons par la suite, dans la mesure de nos forces et de l'initiative qu'il nous sera permis de prendre.

Mais avant d'aborder les divers chapitres, qu'il nous soit permis de remercier nos maîtres dans les hôpitaux.

M. le professeur Guyon a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous apprécions le grand honneur qu'il nous a fait et nous lui en garderons une vive reconnaissance.

Presque en arrivant à Paris, nous avons suivi bénévolement le service de M. le Dr Millard. Sa grande bienveillance et sa profonde science clinique nous ont fait aimer notre profession. Nous l'en remercions.

Avec M. le Dr d'Heilly nous avons fait notre première année d'externat, c'est-à-dire que nous sommes entré dans la grande famille médicale des hôpitaux, en contact pour ainsi dire de tous les instants avec les internes, nos aînés, et avec nos chefs. Ce souvenirnous est profondément agréable.

M. Polaillon n'a pas été seulement pour nous un maître éminent qui nous a donné le goût de la chirurgie, par la sûreté de son diagnostic et son habileté opératoire. Il a fait partie du jury qui nous a nommé interne et cela seul suffirait à assurer notre reconnaissance.

Nous avons eu la bonne fortune de passer une année comme interne provisoire dans le service de M. le Dr Gombault, à Ivry. Sa valeur scientifique étant universellement connue, nous n'avons rien à en dire, sauf qu'elle n'a d'égal que son immense modestie et son extrême bienveillance pour les élèves, qui s'exerce à leur avantage bien longtemps après la séparation.

Avec M. Reynier une foule de souvenirs heureux nous reviennent en mémoire. Nous étions jeune interne c'est-à-dire appelé désormais à prendre une initiative plus considérable. Combien ce bon et habile maître nous a rendu la tâche facile et agréable ! Nous l'en remercions profondément. Nous n'oublierons jamais non plus le témoignage éclatant d'amitié qu'il voulut bien nous donner dans une circonstance de notre vie privée.

Le hasard nous a placé sous les ordres de M. le Dr Michaux, à notre grand profit. C'est un savant maître et un chirurgien habile qui nous a beaucoup appris. Nous lui gardons une grande place dans nos souvenirs.

Nous venons de passer quelques mois avec M. le Dr Lucas Championnière, juste assez pour avoir pu apprécier ses grandes

qualités chirurgicales et aussi pour regretter de ne pouvoir profiter plus longtemps de ses savantes leçons. Nous le remercions en particulier d'avoir bien voulu nous communiquer un fait de sa pratique personnelle concernant le sujet qui nous occupe.

M. le Dr Roux à l'Institut Pasteur nous a initié à la bactériologie. C'est un des meilleurs souvenirs de nos années d'étude.

Enfin notre instruction médicale a été complétée par MM. Vidal, Brocq, Lebreton, Picqué, Quénu, Pothérat et Champetier de Ribes. Nous disons à tous merci du fond du cœur.

Merci encore à tous ceux qui nous ont préparé à l'externat, à l'internat, en particulier à notre ami le Dr Thiroloix, merci enfin à tous ceux qui ont contribué d'une façon quelconque à notre instruction.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie et physiologie pathologiques de la méningite tuberculeuse.

I

Partie anatomique.

A. Nature des lésions. — 1° Les granulations tuberculeuses sont là ce qu'elles sont dans tous les tissus : nous ne nous y arrêterons donc pas.

2° Il n'y a pas entre l'éruption granuleuse et la production des exsudats inflammatoires de relation de cause à effet. L'une et l'autre lésion relèvent d'une même cause qui est l'infection bacillaire. Dans l'une et dans l'autre on retrouve le même bacille spécifique. D'ailleurs M. Cornil a démontré que la granulation n'était pas la caractéristique obligatoire du tissu tuberculeux, et que l'exsudat est le produit direct du bacille de Koch.

Déjà Rilliet et Barthez (1) admettaient une forme anatomo-pathologique de la méningite tuberculeuse sans granulations. Privés des ressources de la bactériologie, ils n'avaient pu constater l'identité du bacille dans les deux ordres de lésions, et ils se fondaient pour affirmer la nature tuberculeuse de l'exsudat sur la coexistence de lésions spécifiques trouvées à l'autopsie dans d'autres organes. Peut-être s'agissait-il de cas où il n'y avait que trop peu de granulations pour être facilement visibles à l'autopsie, ou encore peut-on penser, vu l'incertitude de la nature du bacille,

(1) *Traité des maladies des enfants.*

que c'étaient des méningites secondaires survenues chez des tuberculeux et dues à d'autres microbes.

Nous avons dit que l'exsudat ne dérivait pas de la granulation; mais que l'un et l'autre étaient engendrés par la même cause. S'il en était autrement, il n'y aurait pas de granulie méningée sans exsudat, et les expressions de tuberculose méningée et de méningite tuberculeuse seraient synonymes. Or nous savons qu'il n'en est rien. Nous savons aussi qu'il n'existe pas de proportion forcée entre l'abondance des granulations et l'intensité des lésions inflammatoires. Une méningite tuberculeuse avec peu de granulations peut s'accompagner d'un exsudat très abondant.

Si l'on peut émettre une hypothèse pour différencier la tuberculose méningée, avec peu ou pas d'exsudat, de la méningite tuberculeuse, caractérisée par un exsudat d'abondance variable, mais constant, il semble que dans le premier cas, le bacille tuberculeux, en généralisant ses ravages, ne puisse produire que la granulation, tandis que dans le second cas, son champ d'opérations, pour ainsi dire, se trouvant restreint, il puisse y engendrer ses deux produits habituels, la granulation et l'exsudat.

Nous sommes ainsi amené à l'idée de tuberculose locale. Nous employons ce mot dans son sens actuel, car nous aurons à nous demander plus loin s'il répond à la réalité des choses, ou si au contraire l'infection tuberculeuse n'est pas toujours ou à peu près généralisée, susceptible seulement de produire des manifestations localisées.

Cette manière de voir trouve un appui dans le fait qu'on observe tous les intermédiaires entre la tuberculose méningée sans exsudat et la méningite tuberculeuse la mieux caractérisée. Et M. Chantemesse (1) fait observer dans sa thèse qu'on serait mal fondé à les opposer radicalement l'une à l'autre. Autrement dit,

(1) Thèse 1884, Paris.

tout dépend d'un apport local plus ou moins intense de bacilles.

Que la méningite tuberculeuse soit une tuberculose locale, ou en tenant compte des réserves que nous venons de mentionner, qu'elle soit seulement une manifestation localisée d'une infection générale, l'exsudat auquel elle donne lieu présente les caractères habituels des suppurations dues au bacille tuberculeux.

Il n'est pas franchement purulent, c'est une sérosité plus ou moins louche, suivant la quantité de leucocytes qu'elle tient en suspension, et qui contient des amas fibrineux jaune verdâtre. Ceux-ci recouvrent la pie-mère d'une couche poisseuse, et il en part des trabécules qui cloisonnent irrégulièrement l'espace sous-arachnoïdien et établissent de molles adhérences entre les circonvolutions.

La présence simultanée des granulations et de l'exsudat fait de la méningite tuberculeuse un véritable abcès tuberculeux, une lésion comparable à une arthrite aiguë spécifique, ou à une pneumonie caséeuse.

3° L'hydrocéphalie a été la première lésion observée et bien étudiée au cours de la méningite tuberculeuse, à tel point que les anciens, avant de connaître l'anatomie pathologique tout entière de cette maladie, et la nature exacte des lésions, l'appelèrent hydrocéphalie aiguë. C'est dire le rôle qu'ils lui faisaient jouer dans la production des symptômes. De fait, cette lésion existe dans presque tous les cas. Nous aurons pourtant à tenir compte dans notre essai de physiologie pathologique des cas, exceptionnels il est vrai, où l'on voit la méningite tuberculeuse exister avec tous ses symptômes habituels, et parcourir toutes les phases de son évolution, sans que l'autopsie révèle l'hydrocéphalie.

La quantité de l'exsudat hydrocéphalique varie d'ordinaire de 50 à 100 grammes.

Il siège d'une part dans les ventricules. Il les distend et comprime excentriquement l'encéphale contre les parois crâniennes.

Il occupe d'autre part l'espace sous-arachnoïdien. Une seconde

pression, concentrique celle-là, s'exerce sur les circonvolutions qui se trouvent ainsi aplaties.

Nous verrons aussi que la plupart des tentatives chirurgicales faites jusqu'à ce jour ont été dirigées contre l'hydrocéphalie, soit que leurs auteurs soient revenus aux idées des premiers médecins sur le rôle de l'hydrocéphalie, soit plutôt qu'ils l'aient regardée comme le seul élément anatomo-pathologique de la maladie susceptible d'être atteint et modifié par l'acte opératoire.

Dans un mode d'intervention en particulier, on a fait le drainage de l'espace sous-arachnoïdien, espérant ainsi amener non seulement l'évacuation de cet espace, mais aussi la déplétion des ventricules.

Nous empruntons le passage suivant à la thèse de Veyrat (1) :

« Dans les premiers cas où ces procédés furent mis en œuvre, on escompta une disposition qui existe à l'état normal, c'est-à-dire la libre communication entre les cavités ventriculaires et les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et de la moelle, sans savoir si cette disposition persistait dans la méningite tuberculeuse ».

« C'est là cependant un point qu'il est très important de fixer au point de vue de l'intervention, car il est évident que le procédé qui consiste à drainer l'espace sous-arachnoïdien pour abaisser la pression dans les ventricules, n'aurait pas sa raison d'être si la communication n'existait pas. Quelques pathologistes invoquent l'absence de cette communication pour expliquer l'accumulation de liquide dans les ventricules. »

« Morton a recherché, au point de vue anatomique, par un procédé spécial de dissection, l'état du trou de Magendie, et voici les conclusions qu'il donne : « Dans la méningite tuberculeuse il n'est pas fermé au point de retenir le liquide dans les ventricules. Même lorsque la membrane qui l'entoure est très épaisse, le liquide peut encore s'écouler facilement des ventricules en le tra-

(1) Th. de Lyon, 1894.

versant par la plus faible pression sur les hémisphères ; ordinairement il n'était même pas rétréci ».

« M. le Dr Colrat, de Lyon, a recherché par un procédé expérimental, l'existence de la communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens, sur un très grand nombre de sujets morts de méningite tuberculeuse. Il l'a toujours trouvée, voici son procédé:

« On ponctionne après trépanation le ventricule latéral, on retire le trocart et on laisse écouler le liquide par l'orifice de la canule. Puis le cadavre étant mis dans la position assise ou debout, on verse dans la canule une solution étendue de prussiate jaune de potasse. On ponctionne alors l'espace sous-arachnoïdien de la moelle dans son point le plus déclive et on recueille le liquide qui s'écoule par la canule. Ce liquide, mis en présence d'une solution étendue de perchlorure de fer, donne le précipité bleu de Prusse caractéristique ».

Dans une de nos observations due à Keen, le trou de Monro était oblitéré avec hydrocéphalie unilatérale. Nous n'avons retrouvé aucun autre cas semblable. On peut donc admettre, comme une règle ne souffrant pour ainsi dire pas d'exception, que toutes les cavités ventriculaires dans la méningite tuberbuleuse continuent de communiquer entre elles et avec les espaces sous-arachnoïdiens cérébro-spinaux.

Une part dans la production de l'épanchement hydrocéphalique, mais non la plus grande, doit de toute évidence appartenir aux stases passives, engendrées par les lésions vasculaires que nous allons maintenant étudier.

Mais la composition chimique du liquide, qui diffère de celle du sérum et du liquide céphalo-rachidien normal, nous montre bien qu'il est surtout le produit d'une exsudation active venue de la pie-mère, des plexus choroïdes et de la membrane épendymaire.

4° Lésions vasculaires. Les artères de la pie-mère, par le fait

de la présence de granulations le long de leur paroi présentent des altérations secondaires qui jouent un rôle important dans la pathogénie des accidents. Non seulement elles présentent de la périartérite, mais aussi de l'endartérite, et sont de ce fait souvent le siège de thromboses pouvant atteindre quelquefois des artères volumineuses comme la cérébelleuse inférieure (Troisier) ou la cérébelleuse supérieure (Hayem).

Ces troubles vasculaires produisent, outre l'œdème et la congestion passive de la pie-mère et du cerveau, des ramollissements qui constituent l'une des deux variétés de lésions qu'il nous reste à étudier dans le cerveau.

5° Lésions de l'encéphale.

Elles sont de deux ordres, inflammatoires et nécrobiotiques. Les premières ont été décrites par M. le professeur Hayem, les secondes par M. Rendu. Il ne s'agit pas en effet d'opposer l'un à l'autre les travaux de ces deux auteurs, et ce n'est pas l'un des caractères les moins essentiels ni les moins décourageants de la méningite tuberculeuse que l'infinie variété de ses lésions et de son processus anatomo-pathologique.

Les lésions nécrobiotiques sont constituées par des ramollissements dus aux oblitérations vasculaires que nous avons notées plus haut.

Ils siègent principalement dans le corps strié et les pédoncules, et à leur périphérie on trouve de petits foyers d'hémorrhagie capillaire.

L'encéphalite est due à la propagation de l'inflammation de la pie-mère à la substance sous-jacente. Elle est attestée par l'adhérence de la pie-mère aux circonvolutions, adhérence telle qu'en voulant la détacher, on entraîne toujours des parcelles de la substance cérébrale ramollie. Le microscope aussi révèle la prolifération de la trame névroglique, et le professeur Hayem a observé cette lésion sur de grandes étendues et à de grandes distances de la surface cérébrale.

Il n'est pas rare de trouver à l'autopsie le ramollissement du corps calleux, du trigone du septum lucidum, et d'une façon générale, de toutes les parois des ventricules en contact avec le liquide de l'hydrocéphalie.

Ces organes sont transformés en une pulpe crémeuse et diffluente, une véritable bouillie. Peut-être ces lésions sont-elles le fait d'une inflammation, ou au contraire faut-il y voir un troisième ordre de lésions, ne rentrant ni dans l'encéphalite, ni dans la nécrobiose par ramollissement, et due à une sorte d'imbibition et de macération de la substance nerveuse par le liquide de l'épanchement.

Nous n'avons pas à décrire ici les lésions du fond de l'œil.

B. Siège des lésions. — Cette question peut et doit être envisagée sous deux aspects différents, bien que notre intention soit de ne pas nous y arrêter longuement. En effet, les lésions se distribuent dans des territoires particuliers, voilà pour la question de répartition topographique ; et en second lieu elles affectent des rapports avec certains systèmes de l'économie, nous voulons dire les systèmes sanguin et lymphatique, voilà pour leur répartition systématique, leur localisation histologique, si l'on peut ainsi parler.

D'ailleurs ces deux modes de répartition des lésions se montrent le plus ordinairement chez l'adulte différents de ce qu'ils sont chez l'enfant, où ils sont constants. Nous disons qu'ils en diffèrent presque toujours, et à ce propos il est bon de préciser une fois pour toutes au cours de ce travail.

Au début la méningite tuberculeuse de l'adulte fut considérée comme présentant en un grand nombre de cas mêmes lésions et mêmes symptômes que celle de l'enfant ; et c'est ainsi qu'elle a été étudiée autrefois dans les travaux de Dance (1), de Lediber-

(1) *Arch. génér. de méd.*, 1829 et 1830.

der (1) et de Valleix (2). Mais il n'en est pas ainsi. « Jamais, dit M. Jacoud (3), la méningite de l'adulte ne reproduit le tableau clinique de celle de l'enfant ; dans un petit nombre de cas un certain rapprochement relie les deux maladies, mais les caractères quasi constants chez l'adulte sont des irrégularités fécondes en surprises, des symptômes insolites et des allures toutes spéciales qui déroutent le diagnostic. »

Tous les travaux récents, en particulier la thèse de M. Chantemesse, ont eu surtout en vue les formes anormales de la méningite des adultes. Nous allons donc étudier les deux modes de répartition des lésions dans la méningite tuberculeuse, envisageant chacun d'eux chez les enfants et chez les adultes.

1° Répartition topographique des lésions. — *a*) *Chez les enfants.* — Elles sont diffuses à la base de l'encéphale. C'est encore là, semble-t-il, une localisation déterminée, mais les lésions n'envahissent ni un territoire fonctionnellement défini, ni un département vasculaire. Elles sont donc bien diffuses. On les trouve à l'autopsie en soulevant la masse cérébrale, amassées principalement dans la région de l'hexagone de Willis, dans l'espace sous-arachnoïdien compris entre la selle turcique et le chiasma des nerfs optiques, en avant de la protubérance et autour du bulbe. Elles englobent les origines apparentes des nerfs crâniens.

De la base elles rayonnent plus ou moins le long des artères et en particulier le long de la scissure de Sylvius. C'est donc là seulement qu'elles seraient accessibles directement sur le vivant, et qu'elles pourraient se trouver sous l'œil et la main de l'opérateur. Mais elles restent prédominantes à la base.

b) *Chez les adultes.* — Elles peuvent être diffuses et à la base comme chez les enfants. Elles peuvent aussi, tout en restant

(1) Th. Paris, 1833.
(2) *Arch. génér. de méd.*, 1838.
(3) *Cliniques de la Pitié*, 1885.

diffuses, siéger à la convexité. Mais ce fait est moins fréquent que le suivant.

Elles restent souvent circonscrites et localisées à certaines zones de la surface encéphalique. Elles se présentent alors sous forme de plaques offrant la double lésion caractéristique de la méningite, c'est-à-dire granulations et exsudats fibrino-purulents. A propos d'une méningite de ce genre observée par MM. Souques et J.-B. Charcot (1) au niveau du lobule paracentral, ces auteurs citent un certain nombre de faits semblables épars dans la littérature médicale ; et ils donnent de cette localisation une raison que nous retrouverons plus loin. J.-B. Charcot et G. Brouardel rapportent un autre cas de méningite limitée aux circonvolutions fronto-pariétales ascendantes gauches.

Enfin à côté des méningites en plaques il faut faire une mention des méningites tuberculeuses, également localisées, dites méningites en foyers, dans lesquelles, autour d'un tubercule plus ou moins volumineux comme centre, il s'est fait secondairement une production de granulations et d'exsudats purulents. Ces cas donnent lieu à un syndrome clinique mixte, participant à la fois de l'évolution de la méningite tuberculeuse et des tumeurs du cerveau.

2 Répartition systématique des lésions. — Chez les enfants, les lésions siègent à la base. Or que voyons-nous à la base, sinon les lacs et confluents du liquide céphalo-arachnoïdien, c'est-à-dire les régions lymphatiques du cerveau ?

Cette prédilection pour le système lymphatique est en rapport avec tout ce que nous savons sur la tuberculose des enfants, et tous les travaux parus dans ces dernières années, consignés dans les thèses d'Aviragnet (2), de Pascal (3), de Potier (4), de Mau-

(1) *Bull. de la soc. anat.*, 1891.
(2) Th. Paris, 1891.
(3) Th. Paris, 1892.
(4) Th. Paris, 1894.

claire (1), nous montrent la tuberculose envahissant le système lymphatique chez les enfants et en particulier leur système ganglionnaire.

Au contraire chez l'adulte les lésions se trouvent à la partie terminale du système vasculaire. Granulations et exsudats se déposent bien encore dans la gaîne lymphatique des vaisseaux cérébraux, mais il semble que la défense de l'organisme soit plus complète, que le système lymphatique dans son ensemble n'offre plus un terrain de culture aussi favorable au bacille tuberculeux, et que celui-ci ait besoin, pour se fixer, de certaines circonstances adjuvantes, telles que celles que lui offrent les artères cérébrales à leur terminaison.

Grâce à leur caractère d'artères terminales, comme le disent MM. Souques et J.-B. Charcot, les artères cérébrales « n'ayant que peu ou pas d'anastomoses entre elles, le sang y arrive avec un minimum de vitesse et y circule avec une lenteur relative. Absence ou pénurie d'anastomoses, diminution de la pression artérielle, n'y a-t-il pas là assez de raisons pour ralentir la circulation, et par conséquent pour faciliter l'arrêt du bacille de la tuberculose ? »

C. — Existe-t-il des cas de méningite tuberculeuse primitive, ce qui revient à demander si cette affection est quelquefois une tuberculose locale au sens absolu et rigoureux du mot ? ou au contraire résulte-t-elle toujours de la propagation d'une infection ? Dans ce cas l'infection se borne-t-elle à un système de l'économie, nous voulons dire le système lymphatique, ce qui ferait encore de cette tuberculose systématique une tuberculose sinon locale, au moins partielle, et présentant beaucoup de chances de guérison ? ou bien la méningite tuberculeuse relève-t-elle d'une infection toujours généralisée et se propageant aux méninges par la voie sanguine ?

(1) Th. Paris, 1893.

On comprend de quel intérêt serait pour nous la solution de ces questions. Dans le premier cas, le traitement chirurgical ne présenterait que les difficultés inhérentes à son exécution, et en admettant son succès, la guérison serait absolue, radicale comme celle d'une gomme tuberculeuse sous-cutanée. Dans la seconde hypothèse, celle d'une infection limitée au système lymphatique on aiderait encore puissamment l'organisme à se débarrasser définitivement de la tuberculose, si on parvenait à supprimer sa localisation la plus dangereuse, c'est-à-dire la méningite, qui en somme ne doit son caractère d'extrême gravité qu'à l'importance fonctionnelle de l'organe atteint.

On a pu dire en effet depuis les travaux de ces dernières années que la tuberculose restait locale tant qu'elle demeurait confinée au système lympho-ganglionnaire (Etlinger) (1). Nous croyons que le terme de tuberculose partielle serait meilleur. En tout cas la guérison n'est pas rare dans ces formes (Aviragnet) (2).

Enfin dans la troisième et dernière hypothèse les chances heureuses deviennent de moins en moins nombreuses.

On conçoit en effet qu'il soit d'un médiocre avantage de supprimer un foyer restreint quand tout l'organisme est envahi, au même titre qu'on ne doit attendre aucun résultat de l'ablation partielle d'un épithéliome.

Envisageons successivement en quelques mots chacune de ces trois hypothèses.

La première n'est plus admise par personne. Du reste les anciens eux-mêmes, en créant les expressions de méningite tuberculeuse primitive, de méningite régulière, n'avaient guère en vue qu'une particularité clinique, en vertu de laquelle la méningite se développait chez un malade n'ayant jamais présenté jusque-là d'autre manifestation tuberculeuse cliniquement appréciable.

Toutefois on se demande si le bacille de Koch ne pourrait point

(1) Th. Paris, 1893.
(2) *Loco citato.*

pénétrer jusqu'aux méninges directement par les cavités de la face. Demme (1), Weigert (2) et M. Straus ont trouvé le bacille dans les sécrétions nasales. En tout cas cette porte d'entrée est bien rare, si tant est qu'elle existe, témoin cette remarque de Simon, de Nancy, qui n'a pas vu une seule fois la méningite survenir dans le cas de lupus avec ulcération et destruction plus ou moins étendue des fosses nasales.

Il en va autrement pour la seconde et la troisième hypothèses, celles de l'infection lymphatique et de l'infection sanguine.

La propagation lymphatique ne soulève pour ainsi dire pas de discussion pour les quelques cas de méningite tuberculeuse consécutive aux lésions de l'oreille, de l'œil, du nez et des cavités crânienne et rachidienne.

Mais très souvent on ne trouve que des lésions fort éloignées du cerveau, soit que ces lésions siègent sur des viscères, poumon ou intestin, soit qu'elles consistent seulement en une adénopathie trachéo-bronchique récente ou ayant déjà subi la transformation caséeuse, ou encore qu'elles soient représentées par une micro-polyadénite tuberculeuse primitive et généralisée.

La propagation bacillaire aux méninges dans ce cas s'est-elle faite par la voie lymphatique ou la voie vasculaire ? Weigert admet que des ganglions du médiastin les bacilles remontent le long des gaînes lymphatiques qui entourent les nerfs du médiastin jusqu'aux centres nerveux. Hubbenet (3) a trouvé des bacilles dans le tissu cellulaire du médiastin, et d'après lui ils auraient pu remonter le long du cou pour arriver aux méninges. Déjà Cornil et Babès (4) avaient vu cette diffusion du bacille loin de la coque des ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux. De même notre maître M. Lancereaux (5) soutient dans son *Traité d'ana-*

(1) *Virchow's Archiv.*, t. LXXIII.
(2) *Arch. gén. de méd.*, 1887.
(3) *Vratch*, 1891, n° 12.
(4) *Les bactéries.*
(5) *Traité d'anat. pathol.*, t. II.

tomie pathologique que les méninges ne sont qu'une expansion du système lymphatique, et il décrit les affections des méninges (leptoméningites) comme une dépendance et à la suite des maladies de ce système.

Pascal, dans sa thèse, se range à cette opinion et rapporte deux cas de tuberculose méningée à la suite d'une tuberculose strictement limitée au système ganglionnaire. Il cite aussi l'opinion de Testut (1) d'après lequel il y aurait des communications entre les ganglions du cou et les méninges.

D'après tous ces auteurs la méningite ne serait due qu'à une propagation systématique du virus tuberculeux, sans que celui-ci ait besoin de sortir des voies lymphatiques, sans qu'il y ait généralisation en un mot. Celle-ci se ferait par la voie sanguine, et le résultat serait la granulie.

Mauclaire fait jouer au système lymphatique un rôle presque exclusif dans la propagation de la tuberculose, mais à la différence d'Etlinger et des auteurs que nous venons de citer, il admet avec Paulowsky (2) que « ce sont les voies lymphatiques qui servent de chemin naturel au poison tuberculeux lorsqu'il se généralise ». De plus il ajoute que la présence du bacille étant constatée expérimentalement, par des inoculations aux cobayes, dans le système lympho-ganglionnaire de presque tous les sujets, même morts de maladies aiguës ou d'accidents, et indemnes de tuberculose (Pizzini) (3), le bacille n'attendait là qu'une occasion pour se développer. Que cette occasion survienne et on aura ce qu'on est convenu d'appeler une tuberculose locale, tandis qu'il serait beaucoup plus exact d'y voir une manifestation locale du bacille qui est répandu dant tout l'organisme.

Par contre Georges Guinon (4), Ernest Dupré (5) et Paul Simon

(1) *Anatomie descriptive.*
(2) Th. Paris, 1891, et *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1892.
(3) *Riforma medica*, oct. 1891.
(4) *Traité de médecine*, t. VI.
(5) *Manuel Debove-Achard*, t. III.

de Nancy (1), tenant compte de la présence des granulations dans la gaîne lymphatique péri-vasculaire, croient que le bacille a été apporté là par le courant sanguin.

En résumé, nous avons cherché dans cette discussion des raisons pour ou contre l'intervention chirurgicale. La vérité nous oblige à dire que nous n'y trouvons rien de bien encourageant, parce que la méningite tuberculeuse nous paraît être le résultat d'une généralisation de la tuberculose, que cette généralisation ait lieu du reste par la voie sanguine ou par la voie lymphatique.

Nous pensons néanmoins que dans la tuberculose, comme dans toutes les maladies générales, le médecin n'en est pas moins tenu à engager la lutte sur tous les points où se trouve l'ennemi, et cela par les moyens les plus appropriés, qu'ils soient d'ordre médica ou d'ordre chirurgical, peu importe. Il en devra être de même jusqu'à la découverte d'un vaccin, que ce vaccin soit curatif ou simplement prophylactique.

II

Physiologie pathologique.

Dans la méningite tuberculeuse, comme dans toutes les affections cérébrales, on est parfaitement fixé sur les rapports qui relient les lésions, si on ne considère que leur siège, avec les symptômes qu'elles déterminent, autrement dit, on connaît bien la pathogénie des symptômes en foyer. Ce n'est là qu'un chapitre de l'étude des localisations cérébrales, et la méningite tuberculeuse a apporté son contingent de faits à l'appui de la doctrine. Ce côté de la question qui nous occupe, a été mis en lumière dans les thèses de Guyot (1859), de Rendu (1873), de Landouzy (1876), de Viel (1878).

Ces auteurs ont fait voir qu'à la théorie de l'action réflexe s'exer-

(1) *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juin 1893.

çant sur l'ensemble du cerveau, il fallait substituer l'action locale pour expliquer les convulsions partielles et les paralysies également partielles et durables, ainsi que les troubles du côté des nerfs crâniens. Ces derniers, ainsi que les troubles de la température, du pouls et de la respiration se produisent surtout chez les enfants et sont en rapport avec les lésions de la base.

Ces lésions viennent-elles chez eux à s'étendre du côté de la convexité, on peut alors observer les symptômes en foyer propres aux lésions des circonvolutions fronto-pariétales. Mais cette extension est d'ordinaire peu accusée chez les enfants et chez eux les convulsions et les paralysies sont le plus ordinairement généralisées.

La symptomatologie corticale appartient donc principalement à l'adulte. Tantôt les convulsions, contractures et paralysies atteignent un membre, le plus souvent, le membre inférieur. On a observé alors soit de l'épilepsie jacksonnienne, soit de la paralysie (méningite en plaque de la région paracentrale). Quelquefois la lésion paracentrale est double et on a une paralysie simulant une lésion médullaire. Tantôt au contraire c'est le centre moteur du membre supérieur qui est atteint, et on observe les mêmes troubles que ci-dessus dans le bras.

Les lésions sont parfois plus étendues sur un même hémisphère et donnent lieu à la forme hémiplégique, ou encore se révèlent plus soudainement par le cortège de l'apoplexie. Au contraire elles peuvent être plus limitées et produire l'aphasie, comme Picot (1) l'a vu dans deux cas, par lésion de la 3e circonvolution frontale gauche (1er cas) ou de l'insula (2e cas) ou encore produire le trismus (cas de Boix) (2). Enfin un délire furieux est surtout en rapport avec des lésions empiétant fortement sur la corne frontale.

(1) *Gaz. hebdomad. des sciences méd. de Bordeaux*, 1890.
(2) *Revue de médecine*, mai 1893.

Ainsi donc, nous venons de le voir, si l'on ne tient compte que du siège des lésions, il n'existe guère de point obscur dans la pathogénie des symptômes en foyer ; on peut dire que lésions et symptômes sont superposables.

Mais il serait d'une importance extrême, pour diriger le traitement et juger d'avance les résultats qu'on est en droit d'en attendre, qu'on pût aller plus loin que la notion du siège des lésions pour l'interprétation des symptômes. Peut-on savoir quelle part revient à chacune des lésions dans leur production, ou réciproquement, étant donné un symptôme, peut-on savoir de quelle lésion il relève ?

Eh ! bien cette recherche a été jusqu'à présent à peu près infructueuse, et il est à craindre qu'il n'en soit encore longtemps de même. Car ainsi que nous l'avons déjà dit, ce n'est pas un des caractères les moins essentiels, ni les moins profondément décourageants de la méningite tuberculeuse que l'extrême complexité de son processus anatomo-pathologique.

Ce que l'on peut seulement avancer sans trop risquer, c'est que granulations et exsudats, étant tous les deux le produit direct et immédiat du bacille de Koch, sont deux lésions contemporaines et les premières en date, et qu'elles engendrent et tiennent sous leur dépendance les autres lésions de la méningite, c'est-à-dire l'hydrocéphalie, les lésions vasculaires et l'encéphalite. Par conséquent si l'on pouvait modifier les conditions d'existence du bacille, dès que sa présence est reconnue avec certitude dans les méninges, on pourrait espérer d'avoir entravé la production des lésions secondaires, dont la part est évidemment considérable dans les phénomènes ultimes de la maladie.

Voyons ce qui a été fait pour déterminer ce rôle, en particulier, en ce qui concerne l'hydrocéphalie. Sans entrer dans le détail des symptômes de la méningite tuberculeuse, on sait qu'ils sont caractérisés au début par une excitation de toutes les fonctions cérébrales, aussi bien celles de la vie nutritive que celles de la

vie de relation, motilité, sensibilités générale et spéciales, intelligence, température, pouls, respiration, vaso-motricité, et à la période terminale par des phénomènes tout à fait inverses, la dépression et l'anéantissement de toutes les fonctions organiques.

Autrefois, nous l'avons vu, on attribuait tous ces troubles à l'action réflexe s'exerçant sur l'ensemble du cerveau et à distance de la lésion causale. Aujourd'hui avec les notions plus complètes d'anatomie pathologique que nous possédons, nous n'avons pas besoin d'invoquer une action à distance pour expliquer ces phénomènes, des lésions ont été constatées à l'aide du microscope dans toute l'étendue du cerveau portant sur la masse cérébrale elle-même et sur les vaisseaux. Au début elles jouent le rôle de corps irritant pour produire tous les symptômes de la 1re période. Puis, à l'excitation trop prolongée et trop intense succèdent l'épuisement et la fatigue, conformément à une loi de physiologie générale. Cet épuisement est d'abord momentané, ce qui explique par exemple que des paralysies passagères se montrent entre deux périodes de convulsions ou de contractures. Cette paralysie passagère sera d'autant plus accentuée qu'elle aura été précédée de convulsions plus violentes (Rendu) ; ainsi s'expliquent encore les bizarreries observées dans la marche de la température du pouls et de la respiration. Puis cet épuisement devient définitif et avec le concours des lésions nécrobiotiques engendrées par les troubles vasculaires, il entraîne les paralysies définitives et le coma.

Une part revient évidemment dans ce résultat final à l'hydrocéphalie et à la compression qu'elle exerce, à la fois concentriquement et excentriquement, sur les circonvolutions cérébrales. Mais cette part est bien difficile à déterminer. Nous savons qu'à l'état normal le liquide céphalo-rachidien permet les mouvements du cerveau (travaux de Magendie, de François Franck, de Salathé). Vient-on à trépaner dans la méningite tuberculeuse, et aussitôt le cerveau vient obturer l'orifice et faire hernie, sans qu'on observe

le moindre battement à sa surface. Ce fait a été observé dans tous les cas. On ne peut se baser sur ce qui se passe dans l'hydrocéphalie congénitale pour en déduire le rôle de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans la méningite, car les conditions sont toutes différentes dans les deux affections. En effet l'hydrocéphalie se caractérise plutôt par un vice de développement, et l'accumulation du liquide se fait peu à peu, avec adaptation des dimensions du crâne à la capacité du contenu.

On a attribué en particulier à l'hydrocéphalie la céphalée et le coma ; son rôle est bien peu vraisemblable pour le premier de ces deux symptômes, car il existe dès le début. Quant au coma, on a vu, nous l'avons déjà dit, des méningites tuberculeuses présenter toute leur évolution habituelle, y compris le coma final, sans qu'à l'autopsie on ait trouvé une hydrocéphalie notable. M. Rendu s'exprime ainsi dans sa thèse : « Après avoir successivement rattaché à cette cause l'assoupissement, le coma, la résolution paralytique des membres, les cris de douleur poussés par les malades, la dilatation des pupilles, en un mot la plupart des symptômes extérieurs de la méningite, on a successivement enlevé à l'hydrocéphalie toute influence sur la production de ces phenomènes.

« Il faut avouer que la question est obscure et que nous savons fort peu de chose sur la signification de l'épanchement ventriculaire ».

Nous ne savons rien de plus à l'heure actuelle sur la pathogénie et sur le rôle de l'épanchement ventriculaire. Mais l'absence des battements normaux du cerveau, la hernie des méninges et du cerveau, observée après la trépanation, les mensurations de la pression du liquide céphalo-rachidien faites par Quincke et Ziemssen, prouvent surabondamment que la pression est manifestement exagérée à l'intérieur du crâne et du canal vertébral, à la suite de l'épanchement. Or l'étude des accidents dus à la compression des centres nerveux ne serait-elle pas propre à faire le jour sur les symptômes dus à l'hydrocéphalie ?

Duret (1) a parfaitement étudié ce qui se passe dans ces conditions, en injectant des liquides à l'intérieur du crâne, soit entre la dure-mère et les os, soit dans la cavité arachnoïdienne, soit dans les ventricules. Il a démontré qu'une compression exercée en un point quelconque à la surface des hémisphères cérébraux, peut produire l'anémie générale des centres nerveux en y suspendant le cours du sang. Ce fait serait de nature à nous expliquer la disparition des battements du cerveau.

Comme symptômes cérébraux, Duret indique la dépression de l'activité intellectuelle, puis la somnolence et enfin le coma. Ce sont là les symptômes observés dans la méningite tuberculeuse.

Mais d'après Duret « la caractéristique des pressions intraventriculaires, c'est la prédominance des phénomènes bulbaires, pouls, respiration, température ». Comme symptômes bulbo-médullaires, il signale l'anesthésie de la cornée, les modifications du pouls et de la respiration : pour le pouls une phase de lenteur progressive avec augmentation considérable de la tension artérielle, puis une phase d'accélération terminale avec tension artérielle diminuée. Pour la respiration, il y a d'abord ralentissement, puis dissociation du pouls et de la respiration ; il y a de plus des modifications de rythme, telles que type de Cheyne-Stokes ; pour la température, un abaissement considérable. Malgré cela, nous croyons devoir conclure que les diverses lésions de la méningite tuberculeuse, par leur extrême diffusion, concourent toutes à la production des symptômes, sans qu'on doive attribuer à l'une d'elles à l'exclusion des autres, en particulier à l'hydrocéphalie, un rôle prépondérant.

On voit par là que les tentatives chirurgicales qui ont pour but de modifier la quantité du liquide céphalo-rachidien, ne peuvent être considérées que comme des mesures purement palliatives.

(1) Th. Paris, 1878.

CHAPITRE II

Diagnostic et pronostic.

I

Diagnostic.

Nous venons de voir qu'à une période avancée de la maladie : les lésions sont tellement complexes et diffuses que toute espèce de traitement, aussi bien chirurgical que médical, n'offre aucune chance de succès. Ceci s'applique surtout à la méningite généralisée diffuse, à la méningite des enfants.

Il importe donc d'établir le diagnostic le plus tôt possible, si l'on veut asseoir son traitement sur des bases rationnelles, et être en droit de juger les résultats obtenus par n'importe quel mode de traitement adopté.

« Le diagnostic de la méningite tuberculeuse est tantôt d'une simplicité élémentaire, tantôt d'une désespérante complexité » (1) (Jaccoud et Labadie-Lagrave).

Quels sont les signes qui peuvent, dans l'état actuel de nos connaissances, permettre de poser ce diagnostic si gros de conséquences ? Quelles sont les maladies qui doivent être prises en considération au point de vue du diagnostic différentiel ?

Que la méningite puisse être divisée, relativement à sa marche, en deux ou trois périodes, cela n'est pas d'un intérêt très grand. Ce qu'il importe de déterminer, c'est l'importance relative des nombreux symptômes qui constituent le tableau clinique, et dont nous devons commencer par faire une revue rapide.

(1) Article Méningite du *Dictionnaire Jaccoud.*

La plupart des auteurs qui ont été en situation d'observer des méningites tuberculeuses autre part que dans les hôpitaux, sont d'accord sur l'existence presque constante d'un état maladif, d'une durée variable, qu'on peut appeler prémonitoire, si on l'envisage rétrospectivement, alors que la maladie s'est confirmée, mais dont les traits sont tout à fait insuffisants pour qu'il soit permis de faire avec eux seuls un diagnostic.

Cet état maladif comprend l'amaigrissement des membres, l'expression de souffrance et de langueur du visage, l'appétit diminué et capricieux, les changements de l'intelligence et du caractère.

Ces derniers troubles ne sont appréciables qu'à partir d'un certain âge déjà ; l'enfant, qui était gai et turbulent, comme il convient à ses pareils dans l'état de santé, devient triste, nonchalant, fuit les jeux, repousse les caresses ; dans d'autres moments, et par un contraste frappant, pris d'une sensibilité insolite, il se jette dans les bras maternels pour fondre en larmes presque sans motifs.

Les enfants, qui déjà fréquentent l'école ou la pension, deviennent paresseux, cessent de faire des progrès, et se sentent incapables des moindres efforts de mémoire. Pendant cette période, toute de nuances délicates, habituellement méconnue, de bons observateurs ont prouvé qu'il existe une sorte de fébricule continue rémittente, appréciable, surtout vers la fin de la journée et dans la soirée, heure à laquelle les mains, la tête deviennent chaudes et le pouls s'accélère.

Mais tous ces détails échappent en général à la famille jusqu'au jour où un symptôme plus frappant, plus gros, attire son attention et amène le médecin au chevet de l'enfant.

Tantôt ce sont des troubles marqués du sommeil (agitation, plaintes ou grincements de dents), tantôt la céphalalgie, tantôt les vomissements.

Cette céphalalgie est d'une intensité variable, s'exaspère par

instants, disparaît presque par intervalles; depuis le petit enfant, qui porte fréquemment la main à son front ou à sa nuque, ou se frappe la tête contre son oreiller avec une expression de souffrance sur le visage, jusqu'à l'enfant grand et qui s'écrie d'un ton plaintif : « Oh ! ma tête ! oh ! que j'ai mal ! » on peut observer bien des nuances.

Les vomissements présentent, comme on sait, dans beaucoup de cas, des caractères spéciaux qui leur ont valu la désignation de vomissements cérébraux ; ils sont fréquents, s'accomplissent sans effort, pendant plusieurs jours, comme par régurgitation, surtout si le malade se dresse ou s'assied sur son lit ; ils ne s'accompagnent pas d'une anorexie complète et d'une langue saburrale, large et collante, comme dans l'embarras gastrique, ou blanche au centre, rouge à la pointe et sur les bords, comme dans la fièvre typhoïde.

Les vomissements ne manquent guère que 1 fois sur 15 cas ; ils apparaissent le plus ordinairement le premier jour, quelquefois le 2e ou le 3e. Le plus souvent ils sont peu durables, une semaine, se répètent 2 ou 3 fois par jour et, une fois disparus, ne se renouvellent presque jamais.

La constipation est de règle, elle est généralement opiniâtre, résistant à d'énergiques purgatifs ; mais elle manque 1 fois sur 4 et la diarrhée peut exister pendant la plus grande partie de la maladie à partir du premier purgatif.

La forme du ventre, indifférente au début, devient souvent, plus tard, excavée en bateau.

La peau et les sens sont le siège d'une sensibilité exagérée ; l'hyperesthésie cutanée explique la répugnance que témoignent les enfants pour tous les attouchements du médecin et même de leur mère ; l'hyperesthésie sensorielle de la rétine se traduit par la photophobie, le clignement des paupières et le froncement de sourcils, la contraction énergique des pupilles en face de la lumière ; celle de l'ouïe par les soubresauts à propos du moin-

dre bruit, d'une porte qui se ferme, d'un objet qui tombe, d'une parole trop haute.

Mais quelle importance accorder à tous ces symptômes au point de vue du diagnostic ? Dans combien d'états ne peuvent-ils pas se trouver, avec ou sans fièvre ! — Nous parlions à l'instant de la fièvre typhoïde et de l'embarras gastrique. Il faut aussi quelquefois songer à l'exagération ou à la simulation. M. Legendre (1) rapporte le cas d'un jeune garçon névropathe et paresseux, qui, en partie pour ne pas aller au collège, en partie pour intriguer la famille et les médecins, vomissait assez souvent et prétendait surtout vomir constamment tous les aliments ; mais malgré la prolongation de cet état nauséeux pendant des semaines, il ne pâlissait ni ne maigrissait. — Il faut se souvenir aussi de cette petite hystérique qui était jalouse d'un petit frère récemment né, et dont la mère s'occupait trop à son détriment, trouvait-elle. Ayant d'ailleurs entendu raconter certains symptômes de la méningite, elle s'avisa de se plaindre d'une céphalalgie épouvantable, elle affichait l'horreur du bruit et de la lumière, le dégoût des aliments, jusqu'au moment où la fermeté d'un médecin perspicace mit fin à cette comédie.

Dès le début de la méningite tuberculeuse il existe de la fièvre, appréciable par l'accélération du pouls et l'élévation de la température. Le pouls est plus rapide qu'à l'état normal, il bat de 110 à 120 fois par minute, il peut être régulier ; il peut déjà offrir une irrégularité très utile à connaître, surtout quand on la constate pendant le sommeil naturel ou provoqué par le chloral. La température peut s'élever jusqu'à 40°. Parmi les symptômes qui sont classiquement considérés comme liés à la méningite, rappelons les cris aigus, stridents, que Coindet a dénommés hydrencéphaliques. « Le plus ordinairement, disait Trousseau, c'est un cri unique, violent, ressemblant à la clameur d'un indi-

(1) *Revue pratique d'obstétrique et d'hygiène de l'enfance*, 1891.

vidu surpris par un grand danger ». D'après Dreyfous, ce cri, tel que le caractérise Trousseau, serait une rareté ; le cri méningitique serait plutôt un soupir plaintif (Coindet), une criaillerie traînante (Rilliet et Barthez), une sorte de gémissement prolongé, analogue à celui que font entendre les animaux à qui l'on a enlevé les hémisphères cérébraux en respectant la protubérance.

Les phénomènes vaso-moteurs consistent en alternatives de rougeur et de pâleur subite de certains points de la peau, des pommettes surtout; on peut provoquer la raie méningitique avec le bout du doigt sur la peau du ventre. Mais ce symptôme s'observe également dans d'autres maladies qui déterminent l'adynamie du système nerveux, la fièvre typhoïde par exemple.

Le strabisme, la diplopie sont des symptômes importants, en ce sens qu'ils indiquent une affection cérébrale, sans être nécessairement liés à celle qui nous occupe. Ces deux signes peuvent apparaître, soit dès le début, soit à la dernière période ; précoces, on les attribue en général à la contracture ; tardifs, à la paralysie de certains muscles de l'œil.

Bouchut a attaché une grande valeur à l'examen ophtalmoscopique qui permettrait, suivant l'inventeur de la cérébroscopie, d'affirmer le diagnostic d'après la constatation d'une congestion des veines rétiniennes, d'une névro-rétinite ou de tubercules de la choroïde. Mais Archambault dit avec raison que les investigations de cette nature demandent une grande habitude, une étude spéciale sans laquelle les résultats qu'elles fournissent ne méritent aucune confiance. D'ailleurs la pratique de l'ophtalmoscopie est pour ainsi dire impossible au moins chez les jeunes enfants indociles et qui ont de la photophobie. On ne pourrait guère l'appliquer qu'à la période comateuse, mais alors cet élément de diagnostic est superflu.

Les pupilles, généralement contractées au début, peuvent l'être inégalement, si les lésions du centre d'innervation sont prédominantes d'un côté de l'encéphale ; à la fin de la maladie, elles

sont dilatées, l'iris subissant l'état paralytique de tous les muscles de l'économie. D'autres signes ont été remarqués par les auteurs; ainsi Archambault insiste sur une oscillation de la pupille sous l'influence d'une lumière vive, le diaphragme irien présentant une série de contractions suivies de dilatations alternatives, jusqu'à ce que ce dernier mouvement l'emporte et ramène l'orifice à son diamètre primitif.

D'après Parrot, on verrait constamment, dans la méningite tuberculeuse, pendant la période de coma, si on vient à pincer la peau d'un point quelconque du corps, se produire un élargissement momentané de la pupille; le signe de Parrot existe dans diverses affections cérébrales.

Parmi tous les signes que nous venons d'énumérer il n'en est pas un seul qui soit pathognomonique et nous permette d'affirmer le diagnostic. Ce ne sont que des arguments de probabilité.

Mais voici des faits d'une importance bien autre. Il faut signaler d'abord l'existence d'une contracture de la nuque et du tronc. M. Cadet de Gassicourt s'exprime ainsi à ce sujet : « Chaque fois que se présente un malade chez lequel on soupçonne une méningite, il faut avoir toujours soin d'explorer les mouvements du cou; il faut chercher à fléchir la tête d'abord avec ménagement, puis avec plus de force, si on rencontre une résistance, car il faut distinguer avec soin la résistance due à une contraction volontaire de celle qui est la conséquence d'une contracture véritable. Une fois cette distinction faite et la contracture de la nuque nettement constatée, on continue le mouvement et on cherche à soulever l'enfant avec la main appliquée sous la région occipitale; cet examen a pour but de reconnaître l'existence de la contracture du tronc, qui est presque aussi fréquente que celle de la nuque, mais plus tardive. On a observé peu de méningites où ces contractures manquent. Une fois développée, la contracture de la nuque et du tronc persiste souvent jusqu'à la mort : elle peut aussi disparaître aux approches de la terminaison fatale ».

Plus importantes encore sont les modifications du pouls et de la respiration.

Le pouls, qui au début avait été fréquent, c'est-à-dire au-dessus de 100, se ralentit, tombe au niveau de la moyenne physiologique et souvent beaucoup au-dessous. Il offrait déjà, avant de se ralentir, quelques traces d'irrégularité et d'inégalité qui vont en s'accentuant. On observe, de plus, de véritables intermittences. « Les pulsations, dit Dance, sont séparées les unes des autres par un intervalle de repos, quelquefois tellement long qu'on attend avec une sorte d'impatience le renouvellement des battements artériels, comme si la circulation était sur le point de se suspendre ». Ce pouls ralenti peut être parfois en même temps d'une ampleur exagérée qui fait vibrer l'artère sous le doigt comme une corde de basse (Rilliet et Barthez).

La diminution du nombre de pulsations s'accompagne presque toujours d'un abaissement de température d'un degré et demi (Roger).

Simultanément, la respiration présente des modifications analogues à celles de la circulation. Les inspirations sont rares (elles peuvent tomber à douze par minute) ; elles sont irrégulières. De temps à autre une inspiration profonde, suspirieuse, plaintive se produit ; elle est suivie d'une pause si longue que les malades semblent avoir oublié de respirer et que l'observateur attend avec anxiété le moment où se fera une nouvelle prise d'air, puis viennent quelques inspirations plus rapprochées, suivies d'un nouveau soupir (Archambault).

On ne saurait attacher trop de prix, au point de vue du diagnostic, à la constatation de ces deux faits.

Le ralentissement, l'irrégularité et l'intermittence du pouls et de la respiration sont les pivots du diagnostic.

Ce syndrome apparaît, en général, dans la seconde période : il vient clore la période dite d'excitation, dans laquelle, avec les symptômes nombreux énumérés plus haut, on en peut constater

d'autres, tels que convulsions, grincement des dents, délire, extrême agitation, suivant la forme de la maladie et la localisation des lésions. Mais l'irrégularité du pouls est souvent très précoce ; il faut examiner quelquefois l'enfant endormi par le chloral.

N'omettons pas de rappeler qu'on peut assez souvent assister à des temps d'arrêt dans l'évolution de la maladie, à des poussées successives très capables de tromper, par leur rétrocession, et la famille et le médecin, de manière à constituer une période qu'on a appelée celle des espérances déçues : on a pu voir l'enfant, qui ne reconnaissait plus personne et restait indifférent à toute excitation, sortir comme d'un rêve, demander à boire et à manger, causer avec ses parents, se lever même. Mais tous les auteurs sont unanimes à prémunir les praticiens contre la tendance naturelle qu'on éprouve en pareil cas à chanter trop tôt victoire ; lorsqu'on a constaté les deux ordres de signes sur lesquels nous venons d'insister, quand même l'absence de fièvre, la connaissance réveillée de l'enfant paraîtraient encourager les plus vives espérances, il convient de modérer la joie de la famille, afin de lui épargner une trop cruelle désillusion. Car bientôt l'accalmie va faire place à la reprise de la fièvre et des symptômes nerveux graves.

Nous n'insisterons pas sur la dernière période. Elle présente beaucoup moins d'intérêt au point de vue du diagnostic, qui n'est plus, dès lors, hésitant, ni utile.

La température s'élève de nouveau progressivement à 40° ou 41°, parallèlement au pouls qui s'accélère jusqu'à devenir incomptable. La respiration devient aussi plus fréquente, sans jamais l'être autant que le pouls comparativement.

Le malade tombe dans l'assoupissement, cet assoupissement devient graduellement du coma et est interrompu parfois par des convulsions.

Mais ce qui caractérise essentiellement cette période, c'est la production de paralysies tantôt passagères, tantôt permanentes,

d'une très grande irrégularité dans leur siège, leur intensité et leur durée.

La paralysie incomplète de la troisième paire des nerfs crâniens détermine la dilatation de la pupille avec ou sans strabisme externe et prolapsus de la paupière supérieure. On voit souvent de la rétention d'urine.

Enfin, l'agonie approche, si lente parfois et si désespérante. « La face est violacée ou d'une pâleur livide, inondée de sueur ; la conjonctive oculaire injectée, sécrète en abondance un mucus épais, qui voile la cornée et s'accumule dans le grand angle de l'œil ; la respiration devient stertoreuse et le malade meurt asphyxié, ou dans une convulsion ultime » (Archambault).

D'ailleurs, la maladie qui nous occupe est, par essence, irrégulière dans ses allures, elle peut affecter des modes de début très différents, revêtir des formes larvées. Pour les formes anormales observées chez l'adulte, nous avons déjà esquissé leurs principaux symptômes au chapitre de l'anatomie pathologique en les mettant en rapport avec les lésions localisées dont ils dérivent.

Le moment est venu de rechercher quelles sont les maladies qui peuvent être confondues avec elle. On peut adopter deux procédés différents pour les catégoriser, — suivant qu'avec le plus grand nombre des auteurs on range dans un premier groupe les affections susceptibles de simuler les prodromes de la méningite, et dans un second, celles qui pourraient être confondues avec la méningite confirmée, — ou suivant qu'on tient surtout compte de l'âge des sujets observés (nouveau-nés, enfants, adultes). Il est plus pratique et plus clinique de procéder suivant cette seconde manière.

1° Chez les enfants nouveau-nés, les moindres troubles gastriques peuvent s'accompagner, si peu qu'ils se prolongent, d'un état général assez grave pour causer de réelles alarmes. Vomissements plus ou moins répétés, s'accomplissant presque sans efforts, comme les véritables vomissements cérébraux, mais s'expliquant

ici par la facilité avec laquelle les tout jeunes enfants rejettent le contenu stomacal, constipation, fièvre, alternatives d'agitation et de somnolence, irrégularité du pouls et de la respiration même, et dilatation anormale des pupilles ; voilà autant de symptômes qui peuvent faire appréhender momentanément un état méningitique, et qui cependant peuvent disparaître après l'administration d'un peu de sirop d'ipéca ou de quelques pincées de magnésie.

Une diarrhée un peu prolongée, surtout dans la saison chaude, pourra quelquefois plonger l'enfant dans un état d'adynamie cholériforme ; mais l'existence de la diarrhée, qui aura été le premier symptôme en date, fera écarter l'idée d'une méningite, puisque celle-ci s'accompagne de constipation dans la grande majorité des cas.

L'invasion de la plupart des affections aiguës des voies respiratoires peut s'accompagner de troubles cérébraux sympathiques, assez intenses parfois pour faire songer à l'inflammation des méninges. Une simple amygdalite, un catarrhe bronchique, surtout une pneumonie pourront déterminer des désordres nerveux inquiétants ; aussi est-il de règle d'examiner en pareille occurrence la gorge du bébé, de l'ausculter, de le déshabiller pour rechercher l'apparition d'un exanthème, et ce n'est qu'après avoir passé en revue les différents appareils qu'on peut, n'y trouvant pas de maladie, se rabattre sur l'état du cerveau et des méninges, incriminer l'encéphale et ses enveloppes. Encore ce diagnostic différentiel est-il plutôt à établir à propos de la méningite aiguë et de la congestion cérébrale qu'à propos de la méningite tuberculeuse.

Néanmoins, certaines congestions cérébrales se répétant fréquemment sous l'influence double d'une prédisposition héréditaire et d'une cause occasionnelle (froid, chaleur), peuvent très légitimement éveiller l'attention dans le sens de la tuberculose cérébro-méningée à prodromes rémittents. Les enfants sujets à ces poussées congestives appartiennent à des familles de névropathes, d'aliénés, d'hystériques, sont fils d'alcooliques ; on trouve

chez leurs ascendants paternels ou maternels l'alcoolisme, plus rarement la syphilis. Il n'est pas exceptionnel de rencontrer une hérédité arthritique. On constate chez eux une grande susceptibilité aux influences atmosphériques et une tendance très remarquable aux congestions cérébrales ou médullaires ; ils sont prédisposés aux convulsions, ils le sont aussi aux phénomènes pseudo-méningitiques.

Tel de ces enfants, ayant été soumis à l'influence brusque du froid pendant une promenade, présentera les signes d'hyperesthésie cutanée et sensorielle, l'agitation et l'insomnie, certains troubles digestifs ou même oculo-pupillaires ; l'enfant est rétabli au bout de quelques jours ; mais, peu de temps après, à l'occasion d'une faute d'hygiène quelconque, des phénomènes analogues pourront se reproduire une ou plusieurs fois. En présence de cette susceptibilité aux manifestations cérébrales, on peut se laisser entraîner à éveiller des craintes qui pourront peut-être se réaliser dans l'avenir, mais qu'il est en tout cas prématuré de faire partager à la famille. Si la tuberculose est en germe dans de tels organismes, il n'est pas inadmissible que ces raptus congestifs successifs puissent quelque jour en favoriser l'éclosion dans l'encéphale et les méninges, mais cette perspective reste purement hypothétique dans le moment présent. Il y a indication d'une prophylaxie sévère, d'une éducation physique et intellectuelle surveillée de fort près ; mais, tant qu'il n'y a que de la congestion cérébrale, il ne faut pas dire méningite, à moins qu'on ne désire se procurer à peu de frais la réputation d'avoir jugulé une affection qui ne pardonne pas d'ordinaire.

Chez certains enfants, la dentition peut s'accompagner d'un appareil de symptômes alarmants, et, bien que des auteurs aient eu peut-être le tort de pousser trop au noir le tableau des accidents de la dentition, il faut bien admettre que celle-ci est susceptible d'embarrasser le médecin, puisque des cliniciens de la sagacité de Rilliet et Barthez avouent avoir plus d'une fois commis la

double erreur de prendre une dentition difficile pour une méningite, et inversement. Vomissements, constipation, alternatives de rougeur et de pâleur du visage, caractère irritable, cris spontanés, assoupissement avec brusques réveils en sursaut, voilà bien de quoi expliquer la confusion possible. « L'examen attentif de la bouche, l'absence de soupirs, l'intensité et en même temps l'irrégularité de la fièvre, la coloration très vive de l'une des joues, la facilité des évacuations par de légers purgatifs sont les signes différentiels les plus importants », disent les auteurs que nous citons.

On a réuni un certain nombre d'observations dans lesquelles la méningite tuberculeuse éclata au milieu des troubles propres à la dentition ; il est donc bon d'être prévenu de la coexistence possible de ces faits et de ne point s'aventurer dans l'affirmation de la nature bénigne de ces troubles, pour peu qu'ils se prolongent ou soient très accentués.

Parmi les faits plus rares, il convient de citer ce singulier état pathologique que Marshall-Hall a désigné du nom de maladie hydrocéphaloïde, caractérisée par l'épuisement des forces et qu'une hygiène vicieuse, une diarrhée prolongée, une perte de sang abondante, déterminent chez certains enfants. Fièvre et irritabilité nerveuse, grincements de dents, soupirs et gémissements pendant le sommeil caractérisent le début de cet état ; puis les traits habituels du collapsus, pâleur et refroidissement de la face et des extrémités, regard vague, pupilles peu sensibles à la lumière, respiration irrégulière et râle trachéal accompagnent le coma ou les convulsions agoniques.

Une otite aiguë, chez un enfant ne parlant pas et ne pouvant indiquer la cause de sa souffrance, peut s'accompagner de quelques signes cérébraux, auxquels vient mettre fin fréquemment un écoulement purulent par le conduit auditif.

L'impaludisme peut, de l'avis de beaucoup de cliniciens, se manifester par des accidents comateux qui sont de nature à en imposer pour des accidents méningitiques aigus.

2° Chez l'enfant ayant dépassé la deuxième année, les maladies dont le diagnostic devra être surtout discuté, comparativement avec celui de la méningite, sont les suivantes :

L'embarras gastrique sera, suivant West, difficilement pris pour une méningite commençante, si l'on examine son malade avec attention ; cet auteur reconnaît pourtant qu'il y a beaucoup de points de ressemblance entre les deux maladies : vomissements, constipation, céphalalgie. Mais un simple embarras gastrique ne s'accompagne généralement pas d'un grand mouvement fébrile ; la physionomie un peu alanguie ne présente pas le caractère d'anxiété et de détresse propre à la méningite, la langue est beaucoup plus saburrale.

Enfin l'action des médicaments juge l'hésitation : l'administration d'un vomitif et d'un purgatif, quelques paquets d'un antiseptique suffisent à guérir le malade.

La congestion hépatique, à son début, quand il n'existe pas de fièvre et pas encore d'ictère, mais seulement un état nauséeux, de la somnolence, et une rétraction du ventre dépendant de la contracture des muscles droits de l'abdomen, qui se produit dès qu'on veut palper l'hypochondre douloureux, l'hyperhémie du foie, disent Rilliet et Barthez, mérite qu'on la fasse entrer en ligne de compte.

Bouchut rapporte qu'en 1868, il eut dans son service une petite fille de trois ans, qui présenta pendant huit jours des vomissements, de l'anorexie, de la somnolence, des garde-robes rares, un pouls un peu inégal et irrégulier : tout à coup elle vomit plusieurs lombrics et se rétablit promptement. En regard de ce fait, le même auteur cite celui d'une petite fille de quatre ans qui mourut de méningite après avoir présenté des troubles nerveux, que l'expulsion spontanée d'un lombric par la bouche pouvait faire rapporter à l'helminthiase.

De ces faits découle le précepte pratique de commencer par administrer un vermifuge avant de porter le diagnostic.

La fièvre typhoïde est souvent fort difficile à différencier d'avec la méningite tuberculeuse. Picot et d'Espine disent que le doute ne peut subsister en général plus d'un ou deux jours. Trousseau considérait que, trop souvent encore, le diagnostic entre la dothiénentérie compliquée d'accidents cérébraux et l'encéphalo-méningite est des plus embarrassants. Il attachait la plus grande importance comme signe différentiel à la respiration inégale, irrégulière ; car il faisait remarquer que la céphalalgie peut être aussi violente dans la fièvre typhoïde que dans la méningite, les vomissements aussi persistants, que la diarrhée peut faire défaut et être remplacée par une constipation opiniâtre, que le gonflement de la rate, les épistaxis, les taches rosées lenticulaires ne se montrent pas toujours, que le ventre peut être creusé en carène au lieu d'être météorisé ; que la tache méningitique se voit dans la dothiénentérie, enfin que les cris arrachés par la douleur de tête peuvent simuler les cris hydrencéphaliques.

Mais les recherches thermométriques de Wunderlich et Griesinger ont apporté un élément précieux dans le problème. Le schéma caractéristique de la dothiénentérie peut sans doute n'être pas d'une netteté typique ; mais on a cependant, dans l'ensemble de sa courbe, l'inverse de la courbe de la méningite tuberculeuse, puisque dans la première, le plateau thermique est intermédiaire à la ligne des oscillations ascendantes et à celle des oscillations descendantes, tandis que dans la seconde, ainsi que l'a fait remarquer Henri Roger, « la diminution considérable de la chaleur, intermédiaire à deux périodes d'augmentation, est chez les enfants un signe pathognomonique de la phlegmasie des méninges ». Cet axiome paraît n'être pas applicable à tous les cas, suivant M. J. Boutan ; d'après ce dernier, « on ne saurait confondre une fièvre typhoïde et une méningite, si on veut bien songer que la fièvre typhoïde présente deux tracés parallèles pour le pouls et la température, tandis que dans la méningite tuberculeuse le pouls s'élève excessivement pendant que la température

reste stationnaire. West dit également que, dans cette dernière maladie, la température semble n'avoir aucune relation avec la fréquence du pouls.

Un diagnostic bien épineux est celui de la pseudo-méningite hystérique, dont a parlé M. Aug. Ollivier au Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences, à Marseille. Voici le résumé d'une observation qui paraît rentrer dans la catégorie des méningites hystériques. En 1884, une fillette de 6 ans, née d'un père tuberculeux, se présentait avec les signes suivants. Depuis 8 à 10 jours elle était somnolente, maussade, avait de la photophobie, de l'hyperesthésie cutanée, du grincement des dents ; son ventre était en bateau, elle présentait la raie méningitique ; son pouls était lent, irrégulier. Plus tard, il y eut de la mydriase, du nystagmus, des mouvements convulsifs des membres, du délire nocture ; enfin elle tomba dans le coma. M. Ollivier pensa que la malade mourrait, mais il n'en fut rien ; les symptômes s'améliorèrent rapidement et au bout de six semaines la malade était guérie. Il considérait ce cas comme une méningite tuberculeuse guérie, lorsque, 7 ans après, il revit l'enfant. Elle avait repris les apparences de la santé parfaite ; mais c'est une nerveuse ; elle pleure, elle rit pour un rien ; son sommeil est agité ; elle a souvent des névralgies, son réflexe pharyngien est diminué, son regard est celui d'une hystérique.

En présence de cette constatation M. Ollivier revint sur les antécédents d'ordre nerveux trop négligés lors de son premier examen et apprit que déjà, à ce moment, elle était d'une émotivité extrême, qu'elle avait de l'incontinence nocturne d'urine, que sa mère était également une hystérique, et son grand-père maternel un alcoolique. Dans ces conditions il modifia son diagnostic et admit une manifestation hystérique à forme méningitique.

M. le professeur Charcot et ses élèves ont montré que l'enfance n'est nullement, comme on le croyait autrefois, indemne d'hystérie. Elle se présente sous des formes insidieuses, bizarres, et

bien propres à induire en erreur, si l'on ne tient pas suffisamment compte du caractère fugace de beaucoup de symptômes de la maladie. L'émotivité extrême, les cauchemars, les réveils en sursaut, les terreurs nocturnes, l'urticaire, l'anesthésie, l'incontinence d'urine, voilà ce qu'on rencontre chez beaucoup d'enfants voués à l'hystérie.

La thèse de Bardol renferme aussi plusieurs cas de ce genre, dans lesquels il montre que la fièvre elle-même se rencontre avec les manifestations hystériques.

Enfin un diagnostic des plus difficiles est celui de la tuberculose méningée avec la syphilis de l'enfance. Dreyfous en a cité un cas où l'identité fut telle que les cliniciens les plus expérimentés diagnostiquèrent une méningite tuberculeuse. C'est M. le Pr Fournier qui a surtout contribué à faire connaître les cas de ce genre. On rencontre dans cette forme de syphilis cérébrale héréditaire les changements du caractère, la céphalée, les convulsions. Pour éviter la confusion on aura à rechercher les autres symptômes de la méningite tuberculeuse, la fièvre, le pouls inégal, irrégulier, ralenti, intermittent, etc. L'amaigrissement est plus rapide dans la tuberculose des méninges. Mais surtout on fera une recherche minutieuse des stigmates que la syphilis a pu laisser sur les téguments, les muqueuses ou le squelette : les cicatrices de la région fessière, le crâne natiforme, la kératite interstitielle, le nez écrasé à sa racine, les exostoses des membres ; et on s'enquerra des commémoratifs : coryza ulcéreux tenace dans les premières semaines de la vie, éruptions bulleuses plantaires et palmaires, fissures des lèvres et rhagades de l'anus dans les premiers mois. On fera l'enquête la plus minutieuse sur les antécédents pathologiques du père, de la mère, des frères et sœurs. Malgré toutes ces précautions, il planera presque toujours des doutes. Aussi est-ce un axiome de thérapeutique infantile de donner toujours à un enfant qui présente le syndrome méningitique, le bénéfice d'une syphilis héréditaire, même hypo-

thétique, en le soumettant à un traitement iodo-mercurique intensif (frictions mercurielles, iodure à dose suffisante).

3° Chez l'adulte, l'expression symptomatique de la méningite tuberculeuse se rapproche naturellement beaucoup de celle des méningites aiguës produites par des microbes pathogènes autres que le bacille de Koch. Pour résoudre ce problème, parfois délicat, qui peut se poser d'ailleurs à tous les âges, il faudra tenir compte, d'une part de l'hérédité tuberculeuse possible du malade, de l'existence actuelle ou ancienne d'une lésion tuberculeuse (affections osseuses ou articulaires, tuberculose pulmonaire ou pleurale, tuberculose génitale, abcès froids, etc.), de l'habitus général du sujet (anémie et amaigrissement suspects), d'autre part de la coexistence de certaines lésions susceptibles d'être le point de départ d'une méningite aiguë (traumatisme, otites, etc.), ou de certaines causes étiologiques (épidémie régnante de méningite cérébro-spinale). On considèrera enfin les caractères divergents des deux ordres de méningites : les méningites non spécifiques ont un début plus brusque, la fièvre y est très élevée et continue, le délire est plus précoce et plus violent, la céphalalgie est plus intense, les convulsions surviennent plus tôt. Bref, la maladie a une allure générale plus aiguë, plus vive, une durée plus courte et, dès son invasion, donne l'impression d'une gravité plus immédiate. « Quelque pâle que soit une méningite aiguë franche, rarement on verra son expression symptomatique tomber au niveau de celle de la méningite tuberculeuse » (Archambault). Ajoutons que le mode de groupement des symptômes et la succession des périodes sont aussi nettement différents.

Ici l'ophthalmoscope pourrait être d'un plus grand secours que chez les enfants.

Les tubercules cérébraux donnent naissance à des symptômes souvent partiels, en rapport avec leur localisation corticale. Ils déterminent des crises d'épilepsie jacksonnienne à forme hémiplégique ou monoplégique, des vomissements. Ils affectent une mar-

che chronique avec temps d'arrêt souvent très prolongés.. D'ailleurs, ils peuvent déterminer des poussées de méningite vraie, avec tout le cortège habituel des symptômes (céphalalgie, vomissements, constipation).

Chez l'adulte comme chez l'enfant, on peut observer des accidents cérébraux à forme méningitique dans les maladies aiguës (pneumonie, fièvre typhoïde, etc.). Nous ne reviendrons pas sur ce que nous en avons déjà dit. Mais il faut ajouter à notre énumération antérieure les maladies, dans lesquelles ces troubles se rencontrent.

La grippe pourra être soupçonnée en raison de la constitution épidémique régnante. Elle sera distinguée par ses phénomènes pulmonaires quand ils existent, son évolution morbide et sa courbe thermique.

Le rhumatisme cérébral est si étroitement lié aux manifestations articulaires du rhumatisme aigu, que cette relation seule suffira le plus souvent à fixer le diagnostic. On serait aidé d'ailleurs par la considération des antécédents rhumatismaux (hérédité, attaques antérieures), par l'observation de la courbe thermique, du mode d'invasion et par l'action spécifique du salicylate de soude.

L'urémie, dans sa forme pseudo-méningitique, peut simuler assez exactement la méningite. Aussi l'examen de l'urine ne devra-t-il jamais être négligé. Dans l'espèce, le résultat en est capital. Mais on peut encore trouver dans les convulsions prédominantes, l'hypothermie et l'évolution des accidents, des éléments différentiels importants.

Le délirium tremens ne prête que médiocrement à la confusion. Le délire violent spécial, les hallucinations terrifiantes, le tremblement, les sueurs profuses, tous ces caractères, joints à la connaissance des habitudes éthyliques du malade, suffisent à établir le diagnostic.

Nous ne citons que pour mémoire ici les accidents cérébraux

d'origine toxique : intoxication par l'opium, la belladone, l'aconit, etc. En effet de tels accidents sont rares ; ils s'accompagnent des signes propres à chacune de ces intoxications. L'anamnèse d'ailleurs pourra révéler l'ingestion des poisons, effectuée accidentellement, en vue du suicide, ou dans un but thérapeutique.

4° Le diagnostic du siège des lésions découle de ce que nous avons dit à l'anatomie pathologique.

Toutefois il faut être très circonspect et ne conclure le plus souvent qu'à une forte proportion de probabilités en faveur du siège des lésions, étant donné que certains symptômes, les mieux localisés en apparence, peuvent être sous la dépendance d'un trouble vasculaire passager, ou être engendrés par une action réflexe diffuse.

5° Nous avons omis à dessein de parler dans cette revue d'un mode de diagnostic, qu'on a un instant préconisé, par les injections de lymphe de Koch. Ce procédé a été utilisé à la fois comme moyen de diagnostic et comme procédé de traitement, alors qu'on croyait à l'efficacité curative de cet agent. Ce moyen a dû être abandonné en raison des accidents, souvent suivis de mort, qu'il a provoqués.

6° Il n'en est pas de même de la ponction lombaire du canal rachidien, pratiquée selon la méthode de Quincke et recommandée par Ziemssen comme un moyen de diagnostic. On peut par elle juger des caractères physiques ou chimiques du liquide de l'hydrocéphalie, et très souvent on y a trouvé des bacilles. Nous y reviendrons plus tard.

II

Pronostic.

Absolument fatal, pensent les uns, si bien que l'on peut dire, d'après ces auteurs, sous forme d'équation mathématique, que toute méningite tuberculeuse guérie égale une erreur de diagnos-

tic. Partant tout médecin qui verrait son malade guérir, après avoir annoncé une méningite tuberculeuse, serait tenu de réformer son diagnostic auprès de la famille, sous peine de persister lui-même dans une erreur commise de bonne foi, ou d'encourir le reproche de vouloir se faire, à bon compte, une renommée de guérisseur « d'attaques de méningites ».

Donc pour cette première catégorie de médecins, l'arrêt de mort est sans appel : *Immedicabile vitium*, disait Camper.

Pronostic presque absolument fatal pour les autres ; et certainement cette formule mitigée, ce léger correctif, est bien le dernier terme jusqu'où ait pu descendre l'optimisme le plus encourageant.

Discutons ces deux formules et voyons à laquelle il est bon de s'arrêter. La méningite tuberculeuse épargne-t-elle quelquefois sa victime ? *A priori* il est logique d'admettre que dans les méninges comme partout, la transformation fibreuse du tubercule est possible. Rappelons-nous qu'au début et pendant de longues années la tuberculose pulmonaire, elle aussi, a été regardée par les médecins eux-mêmes comme incurable. Or les travaux de Virchow, Thaon et Cornil, Grancher, Bard et Jaccoud, ont mis hors de doute la terminaison heureuse dans un grand nombre de cas, précisément par le mécanisme de la transformation fibreuse des tubercules. Appliquons ces données aux méninges, en remarquant au préalable que chez un malade atteint de méningite tuberculeuse, la mort peut survenir en raison d'un double mécanisme. Les lésions tuberculeuses peuvent être tellement généralisées, que le malade meurt pour ainsi dire par tous ses organes à la fois, et bien entendu, nous nous hâtons de le dire, nous ne voyons pas que nous puissions rendre à ces pauvres malades le moindre service, dans l'état actuel de la science.

En regard de ces faits, si l'on considère les cas où, en dehors de sa lésion méningée, le malade ne présente que des lésions minimes, ou même des lésions graves, mais actuellement silen-

cieuses, on peut dire qu'alors le malade meurt exclusivement par la tête. Et l'excessive gravité de cette localisation de la tuberculose ne provient que de l'importance fonctionnelle extrême de l'organe auquel elle s'attaque. Car si l'on n'envisage que la marche des tubercules, on ne peut admettre qu'une lésion toujours anatomiquement identique à elle-même, comme l'est le tubercule, présente deux modes différents d'évolution, selon les organes atteints, qu'il puisse dans le poumon régresser et subir la transformation fibreuse, qui est un mode de guérison, et que dans les méninges, au contraire, il doive évoluer progressivement et fatalement vers la mort. Mais on comprend que si le processus local reste actif un temps trop long, les désordres engendrés consécutivement dans le cerveau soient irrémédiables et incompatibles avec l'existence. Donc, si naturellement ou par le fait d'une thérapeutique appropriée, on peut voir diminuer l'intensité ou la durée du processus local, le pronostic de la méningite tuberculeuse s'en trouverait du même coup singulièrement amélioré.

Voilà pour le côté théorique. Examinons maintenant les faits.

« Les cas avérés de guérison, dit Fonssagrives, frappent l'esprit par leur caractère exceptionnel, et l'impression qu'ils produisent est la preuve même de leur rareté ».

Quelques observations de guérison avaient été publiées, il y a déjà près d'un demi-siècle, mais elles n'avaient soulevé que le doute sur leur authenticité. « Un examen attentif des faits où l'heureuse terminaison est signalée, prouve bientôt que l'observation est incomplète, l'authenticité douteuse, le diagnostic erroné » (Jaccoud et Labadie-Lagrave).

Néanmoins les mêmes auteurs font la correction suivante : « On peut conclure avec Rillict que la méningite tuberculeuse peut quelquefois guérir dans sa première période, quoiqu'il reste toujours quelques doutes sur la nature de pareils cas ; dans la seconde période la guérison est tout à fait exceptionnelle ».

Archambault, après avoir cité l'opinion de Camper, de Robert

Whyt, de Dance et de Valleix, pour qui l'incurabilité est absolue, celle de Trousseau, Guersant et Blache qui se demandaient si dans leur longue carrière médicale ils étaient bien sûrs d'avoir vu guérir un seul enfant, écrit ceci : « Comme en toute chose il y a des exceptions authentiques, ainsi les trois observations contenues dans le remarquable mémoire de Rilliet ne paraissent pas pouvoir laisser de doutes. Dans les deux premières la maladie n'était qu'à la première période, mais très nettement accusée dans la troisième, les accidents étaient plus graves et caractérisaient la deuxième période, pourtant l'enfant guérit ».

« Le Dr Hahn relate quelques observations, dont une surtout a la même valeur que les précédentes, de sorte qu'on ne peut nier que quelques malades aient échappé à la mort ».

Le mémoire de Rilliet renferme toutes les observations de guérison publiées antérieurement. On y trouve deux observations de Cheyne, deux d'Abercrombie, une de Jahn, une de Rœser, celle de Hahn et trois personnelles. Toutes paraissent hors de contestation.

Trousseau (1) ne croyait pas à la curabilité de la méningite tuberculeuse. Cependant il cite deux cas de guérison, l'une complète, l'autre avec paralysie consécutive. « Ces deux exemples de guérison, dit-il, sont les seuls, je le répète, que j'ai eu le bonheur de recueillir dans ma longue pratique. »

Le cas de Barth (2) est notoirement authentique.

West (3) cite deux observations de guérison, l'une à la première période, l'autre après les convulsions et le coma. Cette dernière se rapporte à un enfant qui, trois ans après, n'était pas revenu à la santé parfaite.

M. Cadet de Gassicourt (4) rapporte deux observations de gué-

(1) *Clin. méd.*, 5e édit., t. I, p. 312.
(2) *Soc. clinique*, 1877.
(3) *Leçons sur les maladies des enfants* (traduction Archambaut, 1881).
(4) *Traité clinique des maladies de l'enfance*, t. III, p. 569.

rison qu'il fait suivre de cette déclaration : « Quelque rares que soient ces faits, vous avez le droit d'y chercher un appui contre le désespoir des familles et même contre votre propre découragement ».

Tout ce qui précède se rapporte aux enfants, et non aux adultes. Seul parmi les ouvrages que nous venons d'énumérer, Rilliet (1) s'occupe de ces derniers. « Il existe dans la science, dit-il, des exemples incontestables de la disparition complète des symptômes, la guérison a lieu pendant la première période ou dans la moitié de la deuxième après sept à quinze jours de maladie, rarement plus tard, après plusieurs alternatives d'amélioration et d'aggravation ; dans des cas excessivement rares le retour à la santé peut être obtenu même dans le cours de la troisième période, après bien des semaines de maladie. La guérison peut durer plusieurs années ».

Rousseau (2) a publié une guérison chez un adulte.

La thèse de M. Chantemesse contient plusieurs observations de guérison chez l'adulte : une, due à Barth déjà citée, a trait à un homme de 35 ans, mort de tuberculose aiguë, à l'autopsie duquel on trouva la pie-mère tapissée de granulations tuberculeuses passées à l'état fibreux ; une rapportée par Cuffer à la Société clinique (1878) et prise dans le service de Peter ; enfin une recueillie dans le service de M. Dujardin-Beaumetz.

Ces exemples suffisent à démontrer que les granulations de la méningite ne sont pas toujours et fatalement mortelles ; comme celles qui se développent dans les poumons elles peuvent subir la transformation fibreuse. Il est possible qu'il se soit agi dans quelques-uns des cas que nous venons de citer, non de méningites tuberculeuses, mais de méningites secondaires non spécifiques, développées autour de tubercules, ainsi que l'admet M. Cadet de Gassicourt. La clinique ne permet pas, il est vrai, de différencier

(1) *Arch. génér. de méd.*, 1855.
(2) *Encéphale*, 1882.

ces deux ordres de lésions, mais l'anatomie pathologique nous a montré dans plusieurs cas l'absence de cette prétendue tumeur tuberculeuse primitive. M. Cadet pense encore que la plupart des guérisons se rapportent à des méningites non tuberculeuses. Il s'appuie sur quelques autopsies pour admettre que ce sont des cas de méningite soit fibreuse, soit syphilitique, soit encore consécutive à la sclérose cérébrale.

M. Sarda (1), à propos d'un cas de guérison qu'il a observée chez un jeune soldat de 20 ans, après un début épileptiforme, fait la réflexion suivante : « Il est certain que les cas de guérison seraient plus fréquents si l'on avait étudié plus tôt les formes anormales de cette affection, et que quelques guérisons ont dû être mises sur le compte d'autres maladies » soit par suite d'une erreur de diagnostic, soit après coup, par conviction qu'une méningite tuberculeuse ne peut finir autrement que par la mort.

Donc la méningite tuberculeuse peut guérir, et il en existe des exemples indiscutables, chez les enfants aussi bien que chez les adultes.

Nous ne voulons pas quitter ce chapitre sans chercher à déterminer la signification précise qu'il faut attacher à la guérison de la méningite tuberculeuse.

MM. Jaccoud et Labadie-Lagrave, après avoir donné comme à regret la conclusion que nous avons rapportée plus haut, ajoutent : « Peut-être même la guérison ne doit-elle jamais être espérée, et les malades qui paraissent avoir guéri sont morts plus tard par un retour de la même affection, ou bien ont succombé à la phthisie, ou bien enfin ont conservé des troubles profonds du système nerveux indiquant la persistance du mal ».

Ils se demandent comme nous, ce que l'on peut bien appeler guérison en pareille matière. « Serait-ce la cessation des phénomènes nerveux, cérébraux, fébriles ? Mais les granulations tuber-

(1) *Montpellier médical*, décembre 1888.

culeuses ont-elles disparu ? C'est ce qu'il serait difficile d'admettre et ce qu'il est impossible de constater. La guérison serait tout simplement le retour des granulations à une sorte d'état latent, tel qu'il était avant l'invasion de la méningite. Ce résultat satisfait les personnes étrangères à l'art, il serait incomplet et insuffisant aux yeux du médecin, puisqu'il laisserait la perspective fatale d'une récidive. Or c'est précisément ce qui a eu lieu dans le plus grand nombre des cas de guérison cités ; la lésion persistant, la récidive est toujours à craindre, elle peut survenir à plus ou moins longue échéance. On l'a observée dans un intervalle qui a varié de 1 an à 5 ans 1/2, c'est un répit plus ou moins prolongé plutôt qu'une véritable guérison ».

D'abord d'après ces auteurs, la persistance de troubles profonds du système nerveux, tels qu'une paralysie permanente, ou des désordres intellectuels réalisant plus ou moins complètement l'idiotie, contredisent à l'idée de guérison et indiquent la persistance du mal. Tel n'est pas notre avis, et comme nous faisons résider la maladie, non dans le symptôme, mais dans la lésion causale et son agent, nous n'hésitons pas à dire que ces désordres permanents et définitifs n'excluent pas la disparition possible des lésions tuberculeuses. Ils indiquent tout simplement la destruction anatomique, et partant fonctionnelle, d'une région du cerveau, motrice ou intellectuelle. Le processus morbide, en admettant, comme nous le faisons, qu'il se soit arrêté, a duré assez longtemps pour parfaire cette mutilation. Elle est définitive, il n'y a qu'à s'incliner. Est-ce que de longues années après l'évolution d'une coxalgie ou de toute autre tumeur blanche, nous ne disons pas souvent que la guérison s'est faite, bien que la destruction de la synoviale et des surfaces articulaires ait produit une ankylose définitive ? Il en est de même dans les cas de méningite, quelle que soit la gravité des symptômes persistants. Que ceux-ci ne soient pas d'ordre méningitique, et cela nous suffit.

Encore pour MM. Jaccoud et Labadie-Lagrave les récidives se-

raient la preuve que les granulations sont simplement restées à l'état latent. Remarquons d'abord que ce mot, état latent, n'est qu'une formule dans laquelle nous enveloppons notre ignorance, car pour qu'une lésion, jusqu'alors active, redevienne silencieuse, pour qu'il y ait latence en un mot, il est de toute nécessité que cette lésion, ou son substratum, aient subi des modifications (que ces modifications soient d'ordre macroscopique, microscopique ou chimique).

Cette affirmation n'est que la contre-partie de cette vérité scientifique absolue, qu'une même cause, dans les mêmes conditions, ne cesse pas de produire les mêmes effets.

En ce qui concerne la méningite, lorsque la mort a été la conséquence d'une récidive survenue un temps plus ou moins long après la première atteinte, on a pu constater de quel ordre sont les modifications subies par les lésions tuberculeuses, et qui sont venues les arrêter dans leur évolution.

On a trouvé précisément qu'elles avaient subi la transformation fibreuse dont nous avons parlé plus haut. C'est qu'en effet ces granulations, remontant à la première atteinte de méningite, étaient guéries, et qu'on trouvait à côté d'elles une seconde éruption de granulations récentes, qui venait expliquer la récidive mortelle, tandis qu'avec l'idée de latence, c'étaient toujours les mêmes granulations qui, après un intervalle de repos, redevenaient actives.

Il y a donc bien eu réellement guérison d'une première atteinte, et les réinfections des méninges sont suffisamment expliquées par la persistance du ou des foyers de tuberculose, qui avaient provoqué une première fois les accidents méningés.

CHAPITRE III

Traitement chirurgical.

Nous venons de voir que le plus habituellement les lésions tuberculeuses sont progressivement destructives et aboutissent à la caséification ; mais il arrive aussi, quoique plus rarement, qu'elles évoluent spontanément, en dehors de toute médication, vers la guérison qui s'opère par le mécanisme de la transformation fibreuse des lésions.

Cette loi est générale, et les granulations tuberculeuses des méninges n'échappent pas à la règle. Nous croyons l'avoir établi suffisamment par une critique rigoureuse des cas de guérison cités par les auteurs. Le fait est simplement plus rare encore dans les méninges que pour n'importe quel autre organe, et cela à cause des lésions cérébrales incompatibles avec l'existence qu'entraîne fatalement la tuberculose méningée, pour peu que la maladie reste un certain temps sans évoluer vers la transformation fibreuse.

Cela revient à dire que le pronostic de la méningite tuberculeuse, indépendamment de tout traitement médical ou chirurgical, bien qu'il soit d'une gravité extrême et presque toujours mortel, n'est pas fatalement désespéré. Par malheur le nombre des chances heureuses est à celui des risques de mort dans un rapport absolument infime, et tout traitement, quel qu'il soit, doit viser à renverser les termes de ce rapport menaçant. Tant qu'il n'existe pas un spécifique, nous devons chercher à modérer les réactions congestives provoquées par le tubercule et mettre l'organisme en état de résister à son œuvre de destruction. Or ce

spécifique n'a pu être trouvé par la vieille médecine empirique qui l'a cherché à tâtons parmi les plantes ou les préparations chimiques. Il n'appartient qu'à la bactériologie de le découvrir, dans un avenir plus ou moins rapproché.

Nous nous garderons bien de passer en revue tous les traitements médicaux employés jusqu'à ce jour. Ils sont tous absolument insuffisants, pour ne pas dire complètement nuls et insignifiants.

Un instant une lueur d'espoir a brillé, avec la découverte de la lymphe de Koch. On l'expérimenta dans la méningite comme dans toutes les autres localisations tuberculeuses ; une foi enthousiaste fit même qu'on ne fut pas rebuté par les accidents mortels qui suivirent un certain nombre de ces tentatives au début. Le propre des injections de lymphe de Koch, on le sait, est de faire gonfler les foyers tuberculeux ou lupiques contre lesquels on l'emploie. On voit les conséquences qui devaient en résulter dans les cas de méningite tuberculeuse. Tous les signes de compression ou d'hypertension du liquide hydrocéphalique devaient en être exagérés, et c'est ce qui se produisit en effet. Aussi, avant de renoncer à admettre l'efficacité curative d'un agent doué de propriétés aussi merveilleuses que l'est la lymphe de Koch, voulut-on encore essayer, et M. le professeur Poncet, dans une courte note (1), émettait l'idée de faire une crâniectomie préalable aux injections. Nous ne sachions pas que cette idée ait été mise en pratique, et il fallut renoncer à la lymphe de Koch pour la méningite tuberculeuse comme pour tout le reste.

Dès lors, l'idée d'un traitement chirurgical pouvait se présenter à l'esprit des médecins et devenait rationnelle. En attendant le spécifique tant désirable, convaincu que toute médication interne est une illusion, que toutes les applications médicamenteuses externes sur la tête et le crâne laissés intacts n'ont aucune espèce

(1) Poncet, *Lyon médical*, 1891, t. I, p. 29.

d'action sur des lésions situées trop profondément, le chirurgien était autorisé à aller combattre ces lésions, autant que possible, sur place. Et ce sont ces tentatives qu'il nous reste à passer en revue. Nous le ferons plutôt en historien concis qu'en critique intéressé dans le débat, de peur de paraître audacieux.

« Quand on se trouve en présence, dit M. Variot (1), d'une maladie telle que la méningite tuberculeuse, dont l'évolution est fatale, qui est manifestement au-dessus des ressources actuelles de la médecine, toute intervention est permise, pourvu qu'elle ne soit pas mortelle par elle-même ». Or la chirurgie cérébrale, sans être inoffensive, telle qu'elle est pratiquée aujourd'hui, est le plus souvent bien supportée.

« Est-ce qu'une des raisons, dit M. Poirier (2), pour lesquelles la tuberculose aiguë du cerveau est fatalement mortelle, ne réside pas dans ce fait que l'organe, enfermé dans une boîte osseuse close de toutes parts, ne peut échapper à la compression que détermine l'épanchement inflammatoire ? Sans ce fait, la maadie ne prendrait-elle pas plus souvent une marche plus lente, et partant plus curable ?

« Et si nous sommes en mesure d'ouvrir sans danger cette soupape, pourquoi priver de cette dernière chance un malade condamné ?

« Je n'ignore pas qu'il y a des poussées de méningite qui guérissent, surtout chez l'enfant, mais je vois dans ce fait une raison de plus pour tenter la cure chirurgicale de tous les cas. Ce faisant, on donnerait le temps à un traitement d'agir.

« Pour dire mon avis tout entier, je pense que dans le cas de méningite, la trépanation doit être faite. La péritonite tuberculeuse est souvent améliorée et parfois arrêtée dans sa marche par la laparotomie ; pourquoi une trépanation faite d'une

(1) Variot, *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 5 avril 1894.
(2) Paul Poirier, *Topographie crânio-encéphalique, trépanation*. Paris, Lecrosnier, 1891, p. 62.

certaine façon n'agirait-elle pas de même contre la méningite tuberculeuse ? »

Aurait-on songé autrefois à pratiquer une trépanation, et à nettoyer un foyer ancien d'hémorrhagie cérébrale pour remédier à des convulsions épileptiformes ? C'est cependant ce qu'a fait notre maître M. Lucas Championnière en 1889 (1), et un succès complet est venu récompenser son initiative hardie.

I

L'idée du traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse n'est pas nouvelle, et il serait bien difficile de dire par quel médecin il fut entrepris pour la première fois. Ce fait n'a rien qui doive nous étonner, si l'on se rappelle que pendant très longtemps la nature tuberculeuse de cette affection fut tout à fait ignorée, et qu'on plaça tous ses symptômes sous la dépendance de l'excès du liquide céphalo-rachidien, d'où le nom qu'on lui donna d'hydrocéphalie aiguë. Dès lors rien de plus logique que de lui appliquer les procédés d'évacuation qui furent employés pour ainsi dire de toute antiquité, contre l'hydrocéphalie chronique.

En 1829, Bricheteau s'exprimait ainsi : « La ponction pratiquée avec succès dans l'hydrocéphalie chronique, a été proposée et exécutée dans l'hydrocéphalie aiguë ; mais elle n'a point réussi. Le défaut de succès s'explique facilement ici par la profondeur à laquelle il faut pénétrer pour arriver dans les ventricules, par le vide subit qui doit résulter de l'évacuation de sérosité, par l'introduction de l'air, etc. ».

Ainsi donc, à l'époque de Bricheteau, on avait ponctionné des ventricules latéraux dans le cours de la méningite tuberculeuse. Mais au fur et à mesure que les lésions furent mieux connues, on s'aperçut que l'hydrocéphalie n'était qu'un des éléments de la

(1) *Semaine médicale*, 1889, p. 309.

maladie, et en voyant la décourageante complexité du processus, on devint peu à peu fataliste, et on s'habitua à considérer la maladie comme étant au-dessus des ressources de l'art. Nous devons ajouter que toutes ces tentatives d'évacuation se faisaient pour la méningite tuberculeuse, aussi bien que pour l'hydrocéphalie chronique, à travers les sutures et les fontanelles et non par trépanation. Il appartenait à la chirurgie antiseptique de reprendre ces données et de les compléter.

Wernicke le premier en 1881 proposa de trépaner pour ponctionner les ventricules latéraux. Cette proposition fut appuyée en 1886 par Zenner, de Cincinnati. Mais ni l'un ni l'autre de ces auteurs ne rapporte aucun cas à l'appui de cette conception, restée théorique.

Le 7 novembre 1888 (1), Keen lut au collège des médecins de Philadelphie un mémoire dans lequel, sans connaître les travaux précédents, il propose, lui aussi, de trépaner et de ponctionner les ventricules latéraux à travers le cerveau mis à nu. Il fut conduit à cette proposition par l'expérience d'un cas de trépanation exploratrice, pour un prétendu abcès du lobe temporo-sphénoïdal. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une distension du ventricule latéral consécutive à une méningite tuberculeuse, et que le tube à drainage était arrivé à un quart de pouce de la cavité ventriculaire, sans avoir produit d'inflammation. Il conclut que le cerveau, ne supportant pas la compression comme les autres viscères, il y a indication à la trépanation hâtive.

Keen mit à exécution son procédé dès les premières semaines qui suivirent sa communication au collège des médecins de Philadelphie, et en août 1890, il vint lire au 10e congrès international des sciences médicales, tenu à Berlin, le résultat de trois opérations qu'il avait pratiquées dans le courant de l'année précédente. Nous ne rapporterons ici que la troisième, la seule qui nous intéresse, puisqu'il s'agit d'une méningite tuberculeuse.

(1) *Medical News*, Philadelphie, 1er déc. 1888.

Toutefois Keen fait remarquer que par ordre de dates, von Bergmann est le premier qui ait pratiqué la trépanation suivie de ponction des ventricules latéraux. Il est juste d'ajouter que le cas en question est cité pour la première fois dans le livre de Bergmann (1) sur le traitement chirurgical des lésions du cerveau, dont la publication est postérieure au premier mémoire de Keen présenté à Philadelphie.

Nous allons d'abord rapporter ici les observations de trépanation suivie de ponction des ventricules latéraux, après quoi nous exposerons les diverses voies suivies par les différents opérateurs, ainsi que les autres détails de technique qui se rapportent à ce mode d'intervention.

Obs. I. (Bergmann). — Une fillette de trois ans, faible, ne commença à marcher qu'au début de sa deuxième année : en 1888, survinrent des symptômes de méningite tuberculeuse s'aggravant de jour en jour.

Le 15 juillet 1887 Bergmann pratiqua la trépanation, en détachant avec le ciseau sur la tubérosité frontale, un peu sur ligne médiane, un morceau d'os. Il enfonça alors une longue aiguille creuse d'avant en arrière, en inclinant un peu en bas et en dedans jusqu'à ce que le liquide céphalo-rachidien fût écoulé complètement. Après cela il retira l'aiguille et fit un pansement à l'iodoforme. La quantité de liquide fut de 20 centimètres cubes.

Il se fit une certaine amélioration, mais elle dura peu et l'enfant mourut le 5e jour.

Bergmann exprime le regret de ne pas s'être servi d'une aiguille plus grosse, afin d'assurer un drainage plus complet.

Obs. II. (Keen). — « C'était un cas de méningite tuberculeuse avec hydrocéphalie aiguë interne, unilatérale, du ventricule gauche. Le trou de Monro, comme le montra l'autopsie, était fermé.

« Cette fermeture se manifestait par de la distension unilatérale et produisait de l'hémiplégie droite. A cet égard, le cas est probablement unique.

« Le ventricule gauche fut ponctionné à travers le centre moteur du bras. L'enfant était presque *in extremis* quand l'opération fut faite et

(1) *Die chirurgische behandlung von Hirnkrankeiten*, 1889.

mourut quatre heures après. Il fut facile de déterminer quand on pénétra dans le ventricule ».

Presque en même temps que Keen, d'autres auteurs, s'appuyant sur son propre mémoire, pratiquèrent dans la méningite tuberculeuse des trépanations suivies de ponction des ventricules latéraux. Au mois de juillet 1890, à la réunion annuelle de l'Association médicale britannique, Mayo Robson (1) et Kendal Franks (2) rapportèrent les deux observations suivantes. Dans la première, celle de Robson, on se contenta d'une ponction simple et la malade guérit ; dans celle de Kendal Franks la ponction fut suivie du drainage du ventricule latéral.

Obs. III. — (Mayo Robson). — Aimée G..., âgée de dix ans, fut admise à Leeds Infirmerie, dans mon service, le 19 janvier 1889, se plaignant de douleurs dans l'oreille gauche et la moitié correspondante de la tête. Elle pleurait beaucoup et criait sans cesse, mais pas de délire. T. 40 degrés. Surdité partielle à gauche, un peu d'écoulement mucopurulent par l'orifice externe du conduit auditif. Douleur à la pression autour de l'oreille, surtout sur l'apophyse mastoïde, mais ni rougeur ni tumeur. Langue sèche, brunâtre au centre ; bon appétit, pas de vomissements, constipation, urines chargées. Pouls rapide, cœur normal, tache cérébrale.

La malade avait eu de l'incontinence nocturne d'urine depuis l'enfance ; rougeole à 2 ans ; bronchite depuis quelques mois. Les douleurs dans la tête, avec fièvre, dataient du 19 décembre. Le 22, l'oreille commença à donner du pus sanguinolent ; l'écoulement continua, mais en diminuant. Le 12 janvier, on nota de la raideur de la nuque, du délire et du spasme aux coins de la bouche. Constipation, mais pas de vomissements. Le soir du 18, elle allait plus mal ; T. 41 degrés. 22 janvier, l'enfant paraît ne plus souffrir, mais elle est agitée, parle constamment et ne peut dormir. Langue sèche et brune ; écoulement d'oreille disparu, pas de névrite optique.

On fait le diagnostic de méningite de la base, gauche, moyenne et

(1) Mayo Robson, *British medical Journal*, 6 déc. 1890 ; *Semaine médicale*, édition anglaise 1890, p. 272.

(2) Kendal Franks, *ibid.*

postérieure. Le 24 on donne du calomel et de l'iodure de potassium. Une semaine après, 31 janvier, la malade est moins irritable. T. normale, P. 112, R. 32.

5 *février*. — T. 39°7 ; hémiplégie droite et aphasie, pupilles dilatées, névrite optique bilatérale.

On discuta la question d'un abcès cérébral ou d'une thrombose des sinus ; mais en résumé, il parut que le diagnostic de méningite basale circonscrite était exact, l'accumulation de liquide dans le ventricule latérat était consécutive à la méningite.

6. — *Opération*. — J'appliquai une couronne de trépan de 35 millimètres de diamètre au niveau du centre moteur du bras. Je vis de suite que le cerveau ne présentait aucune pulsation, après incision de la dure-mère, et j'enfonçai une aiguille exploratrice fixée à une seringue dans plusieurs directions, mais sans rencontrer de pus. Je poussai ensuite la pointe à travers l'extrémité postérieure de la deuxième circonvolution frontale jusque dans les ventricules latéraux, d'où je retirai 22 grammes de liquide séreux. Immédiatement je vis apparaître les battement normaux du cerveau.

La dure-mère fut remise en place et maintenue par des sutures ; la plaie cutanée fut réunie sans drainage ; quelques greffes osseuses furent placées entre la peau et la dure-mère.

Le lendemain, les mouvements du bras avaient en partie reparu et peu après, la paralysie de la jambe commença à diminuer.

Au bout d'un mois l'hémiplégie avait disparu ; plaie guérie par première intention ; l'enfant partit pour la campagne et dès lors l'état général est resté bon ; mais de temps en temps on constate des mouvements spasmodiques légers du bras droit. Peut-être ces attaques sans perte de connaissance sont-elles dues à des adhérences au niveau de la cicatrice.

Dans ce cas suivi de guérison, nous sommes le premier à reconnaître que le diagnostic de méningite tuberculeuse est loin d'être positif. La méningite a succédé à un écoulement purulent de l'oreille, la température a toujours été plus élévée qu'elle ne l'est d'ordinaire dans la méningite tuberculeuse. Et en admettant qu'il se soit agi d'une méningite purulente simple, il ne nous déplaît pas de constater en passant, bien que nous ne saurions insister sans sortir des limites que nous nous sommes imposées,

que cette affection, d'un pronostic presque aussi meurtrier que la méningite spécifique, peut comme elle, et peut-être plus qu'elle, bénéficier de l'intervention chirurgicale.

Obs. IV (Kendal Franks). — Enfant de neuf ans, admis à Adelaïde Hospital. L'enfant était malade depuis peu, un peu plus d'une semaine. Il entra dans un état demi-comateux avec paralysie du bras et de la jambe à droite, et affaiblissement marqué des muscles du côté gauche. Une consultation fut tenue et le diagnostic hésita entre un abcès du lobe temporo-sphénoïdal et une méningite tuberculeuse. M. Franks trépana au niveau de la partie postérieure du lobe temporo-sphénoïdal et à son bord inférieur. Aussitôt que la rondelle d'os eut été enlevée, la dure-mère fit hernie dans la plaie ; elle fut incisée, le cerveau ne battait plus. Il y avait évidemment une grande pression intra-crânienne. Il enfonça une canule aspiratrice dans le lobe temporo-sphénoïdal en diverses directions, mais il ne trouva pas d'abcès. Il donna alors à la canule une légère inclinaison en avant et en haut jusqu'à atteindre la corne descendante du ventricule latéral. Il y eut subitement un jet de liquide clair à travers la canule. On introduisit un drain, la plaie fut fermée et pansée.

L'enfant commença à mouvoir le bras et la jambe du côté droit pendant qu'il était sur la table, et dans l'après-midi il recouvra sa connaissance. Son état était très satisfaisant.

Le matin suivant, les symptômes de pression se présentant de nouveau, le drain fut enlevé, nettoyé et replacé : mais les symptômes ne s'améliorèrent pas ; quatre jours après l'enfant mourut.

Autopsie. — Les ventricules contenaient une très petite quantité de liquide sanio-séreux ; le drainage avait été tout à fait suffisant, mais la cause de la mort apparut lorsqu'on enleva le cerveau, car sa base fut trouvée le siège de méningite tuberculeuse purulente.

Les bénéfices immédiats de l'opération avaient été si marqués que Kendal Franks avait été conduit à espérer qu'en intervenant plus tôt dans ces cas, on pourrait peut-être obtenir un bon résultat.

Obs. V (Empruntée à la thèse de Veyrat) (1). — P..., Jules, âgé de six ans, entre à la Charité, salle Sainte-Aline, le 24 août 1891.

(1) Veyrat, Th. Lyon, 1894.

On n'a aucun renseignement sur ses antécédents ; il serait malade depuis une quinzaine de jours. Le début a eu lieu en pleine santé et les premiers symptômes observés ont été des vomissements et de la céphalalgie. En même temps le petit malade est devenu triste ; l'état est allé en s'aggravant, et actuellement on constate les symptômes suivants :

Le petit malade est abattu et paraît somnolent ; c'est à peine s'il répond aux questions qu'on lui pose. Il a une hémiplégie gauche incomplète, mais néanmoins très accusée ; la face est déviée, la paupière supérieure gauche se relève difficilement ; léger strabisme externe à gauche.

Les vomissements ont cessé ; le pouls est à 100 environ ; les respirations sont irrégulières avec des pauses plus ou moins longues ; le petit malade pousse des plaintes et même de temps en temps le cri caractéristique de la méningite. Selles et mictions dans le lit. T. matin, 38° 8 ; soir, 39° 4.

26 *août.* — Même état ; T. matin, 38° 5 ; soir, 39° 6.

27. — Demi-coma ; T. matin, 39° ; soir, 39° 4.

28. — Coma complet, même état : le pouls est à 120 ; respirations très irrégulières avec des pauses, pupilles dilatées. T. 38° 7.

L'opération est décidée et elle est faite par M. A. Pollosson, chirurgien-major désigné de la Charité. Pas d'anesthésie, car le malade est dans le coma ; du reste, il a paru tout à fait insensible et n'a manifesté aucune sensation pendant la durée de l'opération.

La tête est rasée, nettoyée à la brosse et au savon, puis lavée avec de la solution sublimée à 1 pour 1000.

On applique alors, après incision, une petite couronne de trépan sur le côté droit du crâne, en un point déterminé à l'aide de mensurations de la manière suivante :

On trace une ligne perpendiculaire à la suture interpariétale et réunissant les deux conduits auditifs ; puis on mesure à partir du point où cette ligne croise la suture, 5 centimètres en arrière, et sur une ligne parallèle à celle des conduits auditifs, on mesure 3 centimètres en dehors et à droite. C'est en ce point, comme centre, que l'on applique la couronne de trépan et c'est aussi en ce point qu'on enfonce le trocart de 5 centimètres, en le dirigeant vers l'épine nasale.

Au moment où la couronne est enlevée, la dure-mère apparaît bombant nettement et tout à fait immobile, c'est-à-dire qu'on ne constate pas de battements, et après l'incision de la dure-mère on aperçoit le

cerveau qui bombe autant et ne bat pas davantage. On enfonce alors le trocart de 5 centimètres dans la direction de l'épine nasale. Aussitôt la canule libre, le liquide céphalo-rachidien s'écoule en un jet de 1 m. 50 à 2 mètres environ ; il est recueilli dans un verre à expérience et on en retire, sans aspiration, bien entendu, environ 40 grammes. Après l'écoulement de ce liquide, on peut voir très nettement les battements cérébraux.

On place un drain dans la canule et celle-ci est retirée, le drain étant laissé en place ; puis on suture la peau autour du drain et on applique un pansement antiseptique à la gaze iodoformée. Le petit malade paraît immédiatement un peu plus éveillé ; les pupilles présentent les mêmes caractères, c'est-à-dire sont dilatées, la gauche toujours un peu plus que la droite, le pouls, au lieu de 120 bat 160, il s'est donc accru de 40 pulsations.

La température, prise une demi-heure après l'opération, est de 38°4, inférieure de trois dixièmes à ce qu'elle était avant. Dans la journée, le malade paraît avoir plus de connaissance ; il demande à boire et porte lui-même le verre à sa bouche de la main droite. L'hémiplégie gauche persiste. A 4 h. 1/2, la température est remontée à 39°2.

Pendant la nuit il a un peu d'agitation, la fièvre a augmenté et le matin on trouve la température à 40°3 ; le coma est revenu, la respiration est accélérée et le petit malade succombe à 3 heures de l'après-midi.

Nécropsie vingt-quatre heures après la mort. On constate après avoir enlevé le crâne que le cerveau est revenu sur lui-même. Il existe un intervalle dans la cavité de l'arachnoïde qui est rempli d'air. Il n'y a aucune goutte de liquide dans les ventricules : les parois de ceux-cine sont pas ramollies, pas plus que le corps calleux ni la voûte à trois piliers.

A la base, on constate les lésions habituelles de la méningite tuberculeuse et un exsudat gélatineux assez abondant. De plus, on constate le long du sillon de Rolando une infiltration tuberculeuse beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche et en outre, de nombreuses granulations disséminées sur la pie-mère tout autour des circonvolutions rolandiques et de la scissure de Sylvius.

Dans la poitrine, on trouve les ganglions bronchiques volumineux et caséeux ; quelques granulations tuberculeuses dans les poumons, mais l'éruption est discrète et n'est accompagnée ni de congestion, ni d'hépatisation. Rien dans l'abdomen.

Voyons maintenant en quelques mots la voie employée par ces différents chirurgiens pour atteindre les ventricules latéraux, et aussi les particularités dont il faut tenir compte dans ce genre d'intervention.

Les rapports des ventricules latéraux avec l'écorce cérébrale et les circonvolutions d'une part, avec la paroi crânienne d'autre part ont été déterminés avec le plus grand soin, à l'étranger par Keen, et en France par M. Poirier (1) et plus récemment par le professeur Masse, de Bordeaux (2).

Commençant dans le lobe frontal le ventricule latéral se porte d'abord horizontalement en arrière, sous-jacent à la deuxième frontale, coupe la région rolandique (frontale et pariétale ascendante), à sa partie moyenne au niveau du centre moteur du bras, puis il s'incurve en arrière et en bas, après avoir franchi le lobule du pli courbe et le pli courbe, pour contourner le pédoncule cérébral. Enfin il se divise en deux prolongements, l'un postérieur qui gagne le lobe occipital, l'autre inférieur qui s'enfonce dans le lobe temporo-sphénoïdal, à peu près exactement sous-jacent à la deuxième circonvolution temporo-sphénoïdale. Le point où se fait la division de la cavité principale du ventricule, pour donner naissance à ses deux prolongements, s'appelle le carrefour ventriculaire.

Etudions maintenant la projection sur le crâne de la cavité ventriculaire en ses divers points. Malgaigne, en 1840, disait que, chez un enfant de six à sept ans, il faut, pour arriver jusqu'aux ventricules normaux, traverser à peu près la même épaisseur de cerveau (4 centimètres), qu'on parte de la suture frontale à 16 millimètres au-dessus du rebord orbitaire en se dirigeant obliquement, soit à droite, soit à gauche, avec un angle de 22°, ou qu'on parte de la fontanelle antérieure, ou bien encore de la suture fronto-pariétale, à 24 millimètres au-dessus de l'arcade zygoma-

(1) *Loco citato.*

(2) *Gaz. hebdomad, des sciences méd. de Bordeaux*, 1884, p. 316, 423-434.

tique. M. Poirier n'est pas absolument du même avis. « La pointe de la corne frontale du ventricule est, dit-il, sur une ligne horizontale et antéro-postérieure à 4 centimètres de l'endocrâne et à 5 centimètres de la peau frontale ; la pointe de la corne occipitale se rapproche davantage de la paroi osseuse ; elle est, en moyenne, à 3 centimètres de l'endocrâne et à 4 de la peau. Si nous envisageons les mêmes rapports sur des coupes frontales, nous voyons que la portion principale de la cavité ventriculaire ainsi que la corne frontale se trouvent, en moyenne, à une profondeur de 6 à 7 centimètres, tandis que les cornes occipitale et temporale ne sont pas à plus de 4 centimètres de la peau ».

« A mi-chemin, dit Keen, entre l'inion et le bord supérieur de la scissure de Rolando, à 3/4 de pouce de la ligne médiane, une ponction dirigée vers l'extrémité interne du bord sus-orbitaire du même côté passe à travers l'avant-coin et atteint la corne ventriculaire postérieure à 2 pouces ou 2 pouces 3/4 de la surface ; au tiers de la distance entre la glabelle et l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando, à 1/2 ou 3/4 de pouce de la ligne médiane, une ponction dirigée vers l'inion traverse la première circonvolution frontale et atteint le ventricule à 2 pouces ou 2 pouces 1/4 de la surface ; à 1 pouce 1/4 en arrière du méat et 1 pouce 1/4 au-dessus de la ligne basale de Reid (ligne passant par le bord inférieur de l'orbite et le centre du méat auditif) une ponction dirigée vers un point situé à 2 pouces 1/2 au-dessus du méat opposé traverse la deuxième circonvolution temporo-sphénoïdale et atteint le ventricule à 2 pouces ou 2 pouces 1/4 de la surface ». C'est à cette dernière voie que s'arrête Keen ; c'est elle aussi que préconise Thiriar et que recommande M. Poirier dans son *Anatomie topographique* : « Des trois prolongements ou cornes formées par le ventricule, l'une, dit-il, la corne frontale, doit être rejetée comme lieu de ponction, en raison de sa situation à la partie supérieure de la cavité ».

Dans les observations que nous avons rapportées, seul Berg-

mann a choisi cette voie frontale, rejetée par M. Poirier. A son exemple, Caspersohn (1) nous rapporte un cas de mort dans une méningite survenue pendant le traitement de Koch pratiqué pour une phthisie pulmonaire, malgré une ponction du ventricule latéral après trépanation frontale.

M. Poirier continue en ces termes : « Restent les deux autres cornes, la corne occipitale et la corne temporale. La corne temporale forme le point le plus déclive de la cavité, lorsque le sujet est dans l'attitude verticale ; c'est la corne occipitale qui devient le point le plus inférieur dans le décubitus dorsal... Je pense que la corne temporale doit être regardée comme le lieu d'élection pour la ponction ventriculaire, puisque, par cette voie, on peut évacuer le trop-plein sans vider complètement le ventricule, le sujet étant couché le plus souvent sur le dos. Par le procédé des tiges et des épingles, je me suis assuré des rapports de la corne temporale avec l'écorce. La corne temporale, portion réfléchie du ventricule, descend obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, suivant très exactement la direction de la deuxième circonvolution temporo-sphénoïdale, à laquelle elle répond dans toute son étendue, si bien que les tiges enfoncées sur le trajet de cette circonvolution pénètrent constamment dans la cavité ventriculaire. Il faut encore savoir que la corne temporale se termine à environ 2 centimètres de la pointe du lobe temporal, que l'épaisseur de l'écorce formée par la deuxième circonvolution temporo-sphénoïdale et le tapis de Reilvarie de 3 à 4 centimètres et, enfin, que la paroi interne de cette corne présente à sa partie supérieure l'extrémité latérale de la fente de Bichat, et au-dessous la corne d'Ammon, avec le corps frangé et le corps godronné ».

On peut conclure de ces faits, continue M. Poirier, le procédé suivant : « En appliquant une couronne de trépan à 3 centimètres au-dessus du conduit auditif externe chez l'enfant, à 4 centimètres

(1) *Berlin. klin. Wochensc.*, 23 mars 1891.

chez l'adulte, on mettra à découvert, après incision de la dure-mère, la deuxième circonvolution temporo-sphénoïdale, en lieu propice. Sur la partie la plus saillante de cette circonvolution, très large et séparée de la troisième par un sillon en général peu marqué, on enfoncera, à une profondeur de 2 centimètres d'abord, un trocart de calibre assez fin (n° 7 ou 8 de la filière Charrière) et dont le mandrin sera terminé par une extrémité arrondie. Le mandrin sera alors retiré une première fois, et vraisemblablement, aucun liquide ne s'écoulera, car il s'en faut de 1 centimètre que l'écorce ait été traversée. Le mandrin ayant été remis en place, ce trocart sera enfoncé d'un nouveau (troisième) centimètre, et une nouvelle tentative sera faite par le retrait du mandrin. Un quatrième centimètre ayant été gagné, le liquide s'écoulera. Si l'écoulement ne se produisait pas alors, mieux vaudrait faire une seconde ponction qu'enfoncer plus avant. Mais on réussira toujours, pour peu que l'on prenne garde à ce que l'instrument soit et reste toujours perpendiculaire à la surface de l'écorce. Jamais on n'imprimera à l'instrument de mouvements latéraux ».

Il faut préférer à l'évacuation rapide avec un gros trocart ou une aiguille aspiratrice l'évacuation avec le trocart moyen, lente, plus prudente, n'exposant point, comme l'autre, aux graves accidents des grandes ouvertures ventriculaires.

Quand on met un drain, l'orifice du drain peut être au besoin fermé avec une petite cheville en bois « présentant des échancrures en V, taillées de façon à permettre l'écoulement à raison seulement d'un certain nombre de gouttes par minute » (Keen).

La mise en place des crins ou du drain est souvent difficile, car, aussitôt la ponction faite, le cerveau, en partie vidé de son contenu, s'écarte de la paroi crânienne.

Le trocart ou le drain permettent de faire pénétrer dans les ventricules une solution boriquée tiède ou de l'eau bouillie, comme moyen de lavage ou pour s'opposer aux accidents dus à l'évacuation trop abondante du liquide céphalo-rachidien.

L'histoire de l'un des opérés de Keen (nous n'avons pas rapporté cette observation, car il ne s'agit pas de méningite tuberculeuse) est, à ce point de vue, des plus instructives ; l'évacuation du liquide ayant provoqué des convulsions extrêmement violentes, il « se décida à remplacer le liquide drainé et, n'ayant pas le temps de préparer un liquide cérébro-spinal artificiel, utilisa simplement de l'eau bouillie. Celle-ci fut versée par un tube de la hauteur de 8 pouces. Dès que la solution chaude commença à couler dans les ventricules, les spasmes cessèrent. L'écoulement fut alors immédiatement arrêté en pinçant le tube, et, en quelques minutes, les convulsions reparurent. Elles furent encore brusquement arrêtées par une légère irrigation d'eau chaude. Huit fois les convulsions se reproduisirent, et chaque fois elles furent arrêtées par l'irrigation d'une demi à une once de liquide ». Keen estima à presque une pinte la totalité du liquide ainsi injecté.

II

Tous les auteurs que nous avons cités dans le précédent article proclament l'innocuité absolue de la ponction des ventricules latéraux, le cerveau supportant parfaitement dans tous ses points les explorations avec des aiguilles fines, faites aseptiquement. Malgré cela on a pensé, et avec raison, que dès lors qu'on ne se propose que d'abaisser la pression intra-crânienne, on pouvait avoir recours à des procédés plus simples, sinon plus inoffensifs, nous voulons dire la ponction et le drainage des espaces sous-arachnoïdiens cérébraux ou médullaires. Cette idée est parfaitement rationnelle puisque, ainsi que nous l'avons établi au chapitre de l'anatomie pathologique, la communication qui existe à l'état normal entre les ventricules et l'espace sous-arachnoïdien persiste, on peut dire constamment. Dans le mémoire du professeur Masse, que nous avons cité plus haut, cet auteur parle de

la suppression de cette communication dans certains cas. Mais il n'en rapporte aucun à l'appui de sa déclaration, dans le mémoire en question ; et jusqu'à présent nous ne connaissons que l'observation de Keen rapportée plus haut dans laquelle le trou de Monro était oblitéré.

Pour ce cas évidemment, la trépano-ponction du ventricule latéral était la seule intervention capable d'abaisser la pression intra-crânienne.

Dans les deux observations que nous allons rapporter, les chirurgiens se sont inspirés, pour la voie à suivre, de deux articles publiés par Morton (1) dans lesquels il expose les procédés de dissection qu'il a employés, précisément pour établir la persistance de la communication entre le 4e ventricule et le lac cérébelleux inférieur du liquide céphalo-rachidien, cavité limitée superficiellement par l'arachnoïde sautant du cervelet sur le bulbe.

Voici ces deux observations :

Obs. VI (Parkin) *The Lancet*, 1er juillet 1893. — Un enfant de quatre ans et demi fut admis à l'hôpital Victoria (Hull) le 30 novembre 1893 pour une maladie que l'on crut être d'abord une fièvre typhoïde. On apprit que depuis trois semaines il était mal en train et sans appétit. Il était calme et ne semblait pas souffrir. La rate pouvait être sentie au-dessous des côtes. La température était environ de 38°3 le soir et normale le matin. Quelques râles dans la poitrine.

Le 4 avril le pouls était irrégulier et le malade assoupi. Le 8, l'enfant était sans connaissance avec rigidité passagère des membres, légère saillie des globes oculaires, réflexes normaux aux genoux. Le 9, respiration de Cheyne-Stokes, pouls 150, respiration 50. Le malade était tout à fait dans le coma, mais se remuait parfois et criait comme s'il avait souffert.

Sans donner de chloroforme, je fis une incision courbe au-dessous de la ligne courbe occipitale supérieure et sur la ligne médiane. Après avoir relevé la peau, j'enlevai une rondelle d'os de trois quarts de pouce de diamètre et l'ouverture fut élargie en bas avec le forceps d'Hoffmann. L'os enlevé était très mince, épais de 1/16 de pouce. La dure-mère

(1) Morton, *British med. J.*, 17 oct. 1891 ; *Id.* 8 avril 1893, t. I, p. 741.

bombait beaucoup, et aucune pulsation n'était sentie. Elle fut ouverte, et un peu de liquide s'échappa. En passant une sonde courbe sous la surface du cervelet et le soulevant légèrement, une très grande quantité de liquide cérébro-spinal clair (environ 2 ou 3 onces) se précipita au dehors. La pression fut abaissée et la pulsation encéphalique revint.

Le rythme de Cheyne-Stokes cessa, le pouls devint plus large et régulier, quoique encore très rapide. Un drain très fin, presque capillaire, fut placé au-dessous de la dure-mère, et dure-mère et cuir chevelu furent suturés par dessus.

Rien ne vint montrer que le passage d'une sonde dans un lieu si rapproché du quatrième ventricule eût aucun effet grave.

Pendant quelque temps après l'opération, l'état de l'enfant fut satisfaisant, l'expression de la face était beaucoup plus naturelle et la tête n'était pas remuée comme si l'enfant eût souffert. Huit heures après, la respiration devint plus rapide, le rythme de Cheyne-Stokes revint, les mouvements des membres disparurent, et le malade mourut seize heures après l'opération avec une température de 40°1 au moment de la mort. Il y eut libre drainage jusqu'à la fin.

Nécropsie. — Il y avait des ganglions médiastinaux caséeux et tuberculose aiguë des poumons, foie et méninges encéphaliques. Il n'y avait pas de lymphe à la base du cerveau, mais beaucoup de tubercules le long des vaisseaux de la scissure de Sylvius. La pie-mère était adhérente au cortex ; les ventricules étaient tous dilatés avec ramollissement de la matière cérébrale environnante. L'épendyme était rugueux et épaissi sur les couches optiques.

L'ouverture du trépan s'étendait à un demi-pouce du foramen magnum et un quart de pouce de la ligne médiane. La dure-mère avait été ouverte juste sur le côté externe de l'agmydale dans un lieu très favorable pour le drainage projeté. Il n'y avait aucune trace de blessure faite au quatrième ventricule ou au cervelet par la sonde qui avait servi à l'opération. La nécropsie montra que la mort était inévitable et le ramollissement étendu causé par la pression était une indication de grands dégâts dans le cerveau.

Je regrette beaucoup que ce malade ait été aussi avancé dans sa maladie avant que l'opération fût tentée, car l'amélioration obtenue par l'opération était très marquée, et il semble que la mort serait arrivée encore plus tôt si rien n'avait été fait.

Obs. VII (Ord et Vaterhouse, *The Lancet*, 1894, t. I, p. 597). — Une

petite fille de cinq ans fut admise au Victoria-Hospital for Sick Children, Chelsea, le 23 octobre 1893. Jusqu'à cinq semaines auparavant, elle avait toujours été parfaitement bien portante, n'avait jamais eu de convulsions ni d'otorrhée ; mais vers le milieu du mois de septembre, elle se mit à souffrir d'une douleur aiguë dans la tête. Elle vomissait de temps en temps et était très grognon ; elle avait mauvais appétit et aussi de la constipation. Pas d'antécédents de tuberculose dans la famille. Lorsque nous la vîmes, l'enfant paraissait abattue et appesantie, elle remuait beaucoup et poussait quelquefois un cri aigu. Quand on lui demandait où elle souffrait, elle portait la main au front ; elle était couchée la tête penchée en avant et les jambes relevées. La température était de 101° 6 F. ; le pouls de 104, régulier mais faible et la respiration de 20, régulière aussi. On ne put pas découvrir de lésions dans les viscères du thorax ni de l'abdomen. La tache cérébrale était bien marquée ; les réflexes patellaires normaux. Il y avait un commencement de névrite optique dans les deux yeux, un peu moins prononcée dans celui de droite. Pendant la première nuit, elle fut très agitée et cria constamment. Elle n'eut pas de vomissements, mais on avait de la difficulté à lui faire prendre des aliments. La névrite optique s'accentua.

Dans la nuit du 25 octobre, la douleur devint plus violente ; elle cria sans s'arrêter, pour ainsi dire, depuis le soir jusqu'au lendemain matin à six heures.

Il n'y avait pas de rétraction de la tête ni de vomissements.

A deux heures de l'après-midi, le pouls était de 108, régulier. L'enfant indiquait toujours la région frontale comme siège de la douleur. Quand je la vis à trois heures, elle était évidemment beaucoup plus mal. Je demandai à mon collègue, le Dr Waterhouse, de bien vouloir l'examiner avec moi. Le pouls variait d'une façon remarquable. A un moment, il était de 120 par minute et régulier ; un peu après, il était descendu à 70 par minute avec quelques interruptions, et deux ou trois minutes plus tard, il était de 80 et régulier. La respiration était régulière, mais l'inspiration était assez longue et profonde. L'enfant était apathique et léthargique, excepté quand elle poussait ce cri hydrencéphalique, typique ; elle était couchée sur le côté gauche, les membres inférieurs légèrement fléchis sur l'abdomen. Elle paraissait devoir passer rapidement dans un état de coma. L'abdomen était rétracté, la figure pâle et la tache cérébrale très marquée. La tempé-

rature était de 101° (1). En examinant les yeux, nous trouvâmes que les pupilles avaient été dilatées par l'emploi de l'atropine, et par conséquent nous ne pouvons rendre compte de leur dimension ni de leur mobilité ; mais on nous déclara que les pupilles étaient contractées lorsque l'enfant entra à l'hôpital et qu'elles avaient commencé à se dilater avant qu'on y instillât l'atropine. Autant que nous avons pu nous en assurer il n'y avait ni ptosis, ni strabisme.

A l'examen ophthalmoscopique, on trouva de la névrite optique bien plus marquée à gauche qu'à droite. On examina aussi les oreilles ; les membranes du tympan étaient en bon état. Nous fûmes d'avis que l'enfant était atteinte de méningite tuberculeuse, qu'il y avait des signes distincts d'une pression intra-crânienne grandissante, tels que la douleur intense, la névrite optique, que l'enfant approchait rapidement de l'état comateux, et que si on ne pouvait remédier à cette pression, selon toute probabilité, la mort surviendrait quelques heures plus tard, par suite de compression. D'après ces considérations, nous pensâmes qu'une opération tendant à atténuer cette pression serait utile et justifiable. On décida d'ouvrir l'espace sous-arachnoïdien et de le drainer pendant quelques jours. Nous eûmes quelque hésitation pour ouvrir l'espace sous-arachnoïdien soit du cerveau, soit de la moelle épinière ; enfin, nous décidâmes de faire l'ouverture dans la cavité cérébrale, et aujourd'hui nous sommes convaincus que cette décision était la bonne. Donc à cinq heures du soir, l'enfant fut endormie au chloroforme ; après que le cuir chevelu fut rasé et rendu aseptique, une incision courbe d'environ 0 m. 05 de longueur fut faite au niveau de la fosse cérébelleuse gauche sur l'os occipital. Cette incision commençait au-dessous et en arrière de l'apophyse mastoïde, passait au-dessus par sa convexité et se terminait à la crête occipitale externe. L'artère occipitale saigna beaucoup et fut liée, et le péricrâne fut décollé en un endroit correspondant au lambeau du cuir chevelu. Il y eut aussi un peu d'écoulement de la veine mastoïdienne déchirée. Une tréphine de 0 m. 02 de diamètre fut alors appliquée entre la crête occipitale externe et l'apophyse mastoïde. Le disque d'os enlevé fut placé dans une solution boriquée chaude. La dure-mère bombait fortement dans l'ouverture, mais il n'y avait pas de pulsation visible. On incisa la dure-mère et l'arachnoïde, et il s'écoula environ 30 gouttes d'un liquide séreux, légèrement

(1) On sait que le thermomètre Fahrenheit marque 32° quand le centigrade marque 0 et qu'il marque 212° dans l'eau bouillante.

verdâtre. Alors le cervelet bomba dans l'ouverture crânienne, s'appliquant exactement contre elle comme un bouchon sur le col d'une bouteille. Une sonde d'argent, dont l'extrémité avait été tordue à angle droit, fut alors introduite entre le cervelet et l'arachnoïde, en la dirigeant vers la faux du cervelet. Dès qu'on sentit cette faux, la sonde fut retournée de manière à atteindre le grand espace sous-arachnoïdien entre le cervelet et la moelle. Une notable quantité de fluide séreux s'échappa aussitôt. Un tube à drainage fut alors passé le long de la sonde et laissé en place ; on s'assura que le liquide s'écoulait lentement par le tube. La dure mère fut suturée et le disque d'os ayant été coupé en petits fragments avec une pince, ces fragments furent soigneusement appliqués en mosaïque, suivant la méthode du professeur Macewen, de manière à combler le trou, laissant seulement au centre la place du tube à drainage. Ce dernier fut placé dans un trou percé au centre du lambeau cutané ; le lambeau fut suturé avec des crins de cheval et la plaie pansée antiseptiquement. L'enfant supporta bien l'opération et le pouls s'éleva de 80° à 120° après l'échappement du liquide.

L'histoire consécutive de ce cas a été dressée surtout d'après les notes du chirurgien résident, M. C. I. Harrison.

26 *octobre*, 11 heures du soir. — L'enfant va assez bien, la température est revenue à la normale ; elle a eu un peu de nausées dans le courant de la soirée, mais pas de cris ni de mouvements convulsifs.

27. — L'enfant a passé une bonne nuit, mais a vomi deux fois ; le pouls est à 112, et la température de 99° F. A six heures du soir la température s'éleva jusqu'à 102°6. On pansa la blessure ; les linges du premier pansement étaient imbibés d'un écoulement séreux sanguinolent.

28. — La petite malade est consciente et répond aux questions qu'on lui fait ; la nuit a été bonne. La température est normale à deux heures de l'après-midi, mais à six heures du soir, elle s'est élevée à 103°. Quatre heures plus tard, elle n'était plus que de 101°. La névrite optique est moins marquée qu'avant l'opération, mais est toujours plus évidente dans l'œil gauche que dans celui de droite.

29. — L'enfant est mieux. La température est de 102° à six heures du soir ; elle prend volontiers ses aliments. L'écoulement qui provient de la blessure a toujours une apparence séreuse ; le pansement, pourtant assez volumineux, en est entièrement imbibé ; on fit un nouveau pansement.

30. — L'enfant a dormi assez bien pendant la nuit. La température

était au-dessous de la normale à dix heures du matin. On pansa la plaie, les linges employés la veille étant trempés par une décharge incolore, évidemment du fluide cérébro-spinal. Dans le courant de l'après-midi, M. Holmes Spicer eut la bonté de venir examiner les yeux de l'enfant et fit le rapport suivant :

« Les deux pupilles sont dans le même état. On remarque un certain amas d'effusion blanche luisante, s'étendant à une assez grande distance autour de la papille optique. On ne trouve pas de tubercules ni d'hémorrhagie de la choroïde ».

2 et 4 *novembre*. — La plaie est pansée, les linges étant toujours imbibés de décharge séreuse ; la blessure paraît guérie, excepté au point où on a inséré le tube à drainage.

6. — On fit un nouveau pansement de la plaie qui paraissait mal bourgeonner ; les points de suture furent enlevés ; l'enfant vomit plusieurs fois dans la journée.

Du 6 au 20 *novembre*, la plaie présentait toutes les apparences de l'infection tuberculeuse. On y voyait des granulations gélatineuses et il y avait de l'écoulement d'un fluide aqueux. On enleva le drain le 13 novembre. Pendant toute cette période la température était très variable, étant tantôt au-dessous de la normale, tantôt s'élevant à 103°4.

20. — M. Spicer donna le rapport suivant : « Il y a un gonflement considérable des deux papilles, mais plus dans celle de droite que dans celle de gauche. Les marges ne sont pas distinctes, mais l'effusion blanche luisante a diminué depuis la dernière fois ».

Vers ce moment, deux petites granulations furent retirées de la plaie et examinées par le Dr Arkle, mais avec un résultat négatif.

27. — Pendant la semaine qui vient de s'écouler, l'état de l'enfant s'est beaucoup amélioré. M. Spicer rapporte que l'état des yeux est à peu près le même que la semaine dernière. Le haut de la papille peut être distingué nettement.

La plaie fut pansée avec de la pommade boriquée, il y a très peu d'écoulement.

30. — L'enfant allait tout à fait bien.

Elle se leva pour prendre ses repas à table dans la salle, elle déclara qu'elle se sentait très bien, et n'avait pas eu mal à la tête « depuis le chloroforme ». La température tomba à 98 le 18 novembre, et à partir de ce jour ne s'est pas élevée au-dessus de 98°8 jusqu'au milieu de décembre, quand l'enfant gagna la rougeole dont elle guérit du reste sans complication.

Morton (1) n'avait pas tardé à protester contre l'application sur le vivant du procédé qu'il avait employé sur le cadavre, uniquement dans un but de dissection anatomique : « Il me semble plutôt dangereux, dit-il, de manipuler une sonde si près du quatrième ventricule ».

Nous ajouterons les critiques suivantes : Outre le danger que nous venons de signaler, la trépanation de l'occipital constitue déjà à elle seule une opération grave, car cet os est très vasculaire, et l'on ne peut que difficilement se rendre maître de l'hémorrhagie. Dans un cas de Walsham l'hémorrhagie fut si considérable qu'elle contribua certainement à amener l'issue fatale. Dans un cas récent opéré par M. le professeur Lannelongue, semblable accident se produisit.

Notre ami M. Chipault (2) propose de substituer à l'ouverture du lac cérébelleux inférieur, celle du lac sylvien, cavité formée par l'arachnoïde, lorsqu'elle passe par dessus la scissure de Sylvius, du lobe frontal sur le lobe temporo-occipital.

« L'ouverture crânienne sera faite, dit-il à 1 centim. 1/2 en arrière et au-dessus du tubercule rétro-orbitaire, pas plus en arrière pour éviter l'artère méningée. Pour cette même raison la dure-mère sera incisée suivant les 3/5 antérieurs de la circonférence de l'orifice, et rabattue en arrière. L'opération sera terminée par la ponction avec un trocart, l'incision avec un bistouri, ou la déchirure avec deux pinces à disséquer du feuillet viscéral de l'arachnoïde ».

Et M. Chipault ajoute : « Les procédés d'ouverture de l'espace sous-arachnoïdien constituent sans doute la voie par laquelle on pourra, dans un avenir rapproché, modifier à l'aide de pansements ou d'injections appropriés (iodoforme, acide borique, iodure de potassium), la composition du liquide céphalo-rachidien, et agir par son intermédiaire sur les lésions pie-mériennes, ventriculai-

(1) *The Lancet*, 22 juillet 1893.
(2) *Chirurgie cranio-cérébrale*, Paris, 1894.

res ou même cérébrales diffuses. Notre procédé de ponction du lac sylvien deviendrait alors particulièrement applicable aux méningites tuberculeuses, qui sont très souvent localisées autour du tronc et des branches basales de l'artère sylvienne, et dont on pourrait, par une intervention unie ou bilatérale, faire bien réellement le pansement et le traitement directs ».

Nous tenons à faire remarquer qu'en émettant ces vues théoriques, M. Chipault se trouve en communauté d'idées avec M. le professeur Lannelongue. D'ailleurs nous reviendrons bientôt sur ce point.

Nous omettons à dessein les cas dans le genre de celui rapporté par Walsham (1), qui dit avoir pratiqué le drainage de l'espace sous-arachnoïdien, en réséquant des lames cervicales, pour une méningite diagnostiquée tuberculeuse. L'autopsie révéla une erreur de diagnostic. En dehors de la région lombaire, il faut se faire du jour par une trépanation ou une résection des lames vertébrales. Cette voie ne serait indiquée que pour des cas spéciaux, étrangers à la méningite.

Dans un des deux cas que nous rapportons, celui publié par Ord et Vaterhouse, la guérison a suivi l'intervention chirurgicale. L'interprétation de ce résultat a été de la part de M. Variot, l'objet d'une critique amplement développée dans le numéro du 5 avril 1894 du *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*. Nous tenons à nous y arrêter quelques instants.

D'abord le diagnostic n'est rien moins que certain, aux yeux de M. Variot. Nous ne nous engagerons pas à fond dans cette discussion, bien que, dans le cas particulier, nous conservions beaucoup moins de doutes que dans le cas de trépano-ponction suivie de succès, faite par Mayo Robson. Nous avons exposé ces doutes à leur place, avec tout le luxe désirable.

(1) Walsham, *The Medical Week*, 14 mars 1894.

Comparant ensuite l'hydrocéphalie aiguë de la méningite tuberculeuse à l'hydrocéphalie chronique, pour laquelle, d'après M. Variot, la guérison peut paraître rationnellement admissible, il s'exprime ainsi :

« Mais dans la méningite tuberculeuse le processus est tout autre ; le développement des granulations pie-mériennes et l'inflammation coexistante des méninges sont la cause de l'exsudation séreuse active et de l'augmentation de pression intra-crânienne consécutive ».

« La soustraction du liquide ne fera pas disparaître les lésions tuberculeuses ; est-elle même capable de les modifier dans leur évolution ? »

Et M. Variot répond : « Nous l'ignorons jusqu'à présent ». Nous nous permettons d'ajouter, d'accord avec lui du reste : C'est ce qu'il faut voir.

Enfin M. Variot fait au traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse des objections que nous appellerons des objections d'ordre théorique : Il n'admet pas, comme Ord et Vaterhouse l'ont fait, qu'on compare l'intervention dans cette affection à la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. Est-ce qu'on guérit une tuberculose pulmonaire en pratiquant une thoracentèse pour les épanchements pleuraux qui la compliquent ? C'est faire la part belle, d'après M. Variot, à la trépanation dans la méningite tuberculeuse, que de la mettre en parallèle avec la thoracentèse ; mais alors les espérances qu'on peut fonder sur l'intervention chirurgicale se trouvent bien réduites.

Nous croyons pour notre part que ce langage est trop sévère, et que c'est une injustice, au lieu d'une générosité, comme le dit M. Variot, de restreindre l'influence d'une trépano-ponction de l'hydrocéphalie dans la méningite tuberculeuse, à celle d'une thoracentèse dans la tuberculose pleuro-pulmonaire. Dans cette affection c'est le poumon qui est malade, la plèvre ne subit que le contre-coup des désordres pulmonaires, et en pratiquant la tho-

racentèse, on pratique une opération palliative, qui ne saurait ni atteindre ni modifier les lésions profondes de l'appareil respiratoire. Au contraire, dans la méningite tuberculeuse, les méninges seules sont malades, et le cerveau sous-jacent ne renferme pas de tubercules. On n'a donc pas à se préoccuper, dans le traitement, de cet organe, mais seulement de ses enveloppes.

III

Dans cet article, nous exposerons un procédé opératoire qui a pour but, comme le précédent, d'amener l'évacuation du liquide de l'hydrocéphalie en s'adressant à l'espace sous-arachnoïdien, mais cette fois au niveau de la portion lombaire du canal rachidien. Nous aurions pu les réunir tous deux et les traiter dans le même paragraphe. Mais nous avons tenu à le décrire à part, parce qu'il a été présenté comme un procédé, à la fois recommandable par sa simplicité et sa facilité d'exécution et avantageux comme double moyen de diagnostic et de traitement. Nous voulons parler de la ponction lombaire.

A cette opération se rattachent les noms de quatre auteurs, qui sont, par ordre de publication de leurs travaux, Essex Wynter en Angleterre, Quincke et von Ziemssen en Allemagne et M. Marfan en France.

1° Essex Wynter (1) a pratiqué les quatre premières opérations au niveau des lombes. Nous les rapportons ici à propos de la ponction lombaire simple, bien que dans les 2e et 3e observations on ait pratiqué une résection des lames vertébrales. Mais cette complication nous paraît inutile, puisque dans les deux autres cas où l'on ne fit pas la résection des lames, on eut néanmoins assez de place pour placer un petit drain de caoutchouc.

Voici les quatre observations d'Essex Wynter :

(1) *The Lancet*, 2 mai 1891.

Obs. VIII. — Le premier cas dans lequel la méthode fut essayée se présenta en février 1889, sur un enfant, G. L..., âgé de trois ans, qui avait manifesté les symptômes habituels et entra dans le coma le huitième jour. En même temps il présenta de la respiration de Cheyne-Stokes, devint cyanosé et incapable d'avaler. Une consultation fut tenue, et il fut décidé d'essayer d'abaisser la pression qui était apparemment la cause du coma. Il n'y eut pas besoin d'anesthésique ; l'enfant fut placé dans la position assise, une toute petite incision fut faite à la peau, à côté de l'apophyse épineuse de la deuxième vertèbre lombaire, et un tube de Southey avec trocart fut enfoncé jusqu'à ce que la pointe rencontrât la lame. La pointe fut alors dirigée légèrement de haut en bas et fut poussée à travers le ligament jaune et le canal, avec inclinaison vers la ligne médiane. Un liquide clair vint sourdre dans le tube en enlevant le trocart ; un fin caoutchouc fut placé pour un drainage continu, et l'enfant fut porté dans son lit. Pendant les vingt-quatre heures qui suivirent, quatre drachmes de liquide furent recueillis, à part celui qui s'échappa le long de la canule dans la plaie ; la respiration devint régulière, la mine bonne et l'enfant put avaler du lait. Malheureusement l'amélioration ne dura pas, le liquide cessa de couler et le cas devint fatal. La nécropsie montra une quantité considérable de tubercules à la base, avec exsudat opaque, mais aucun excès de liquide. Il ne fut pas possible de découvrir la piqûre dans le canal, et on ne trouva aucune marque de lésion de la queue de cheval ; le liquide recueilli avait un poids spécifique de 1006 et contenait seulement des traces d'albumine.

Obs. IX. — Le deuxième cas fut celui de J. L..., petite fille de onze ans, admise à Middlesex Hospital, le 12 février 1890, dans le service du Dr Cayley. La malade souffrait de l'oreille depuis deux ans, avec écoulement de temps en temps. Elle avait depuis neuf jours des maux de tête, de l'anorexie et des vomissements ; elle avait eu aussi de la photophobie et du délire. Après admission, elle resta assoupie, tache cérébrale, vomissements, rougeurs. M. Hulke fit une incision sur la deuxième vertèbre lombaire, enleva l'épine et la lame droite, et ponctionna le canal. Un liquide clair s'échappa avec force. Un drain fut placé dans le canal vertébral ; pansement antiseptique. Le jour suivant, la température était tombée de 38°8 à la normale. La malade put être levée et prit des aliments liquides. Le pansement était mouillé et dut être changé. Le 23, il s'écoula moins de liquide, et le 24, le pansement

était à peu près sec. L'assoupissement s'accrut avec développement de strabisme. La mort vint par coma, le 25, trois jours et demi après l'opération. La nécropsie montra que l'ouverture du canal était fermée, et quand la membrane fut incisée, le liquide contenu s'écoula en quantité. On ne put découvrir que très peu de tubercules.

Obs. X.— Le troisième cas était un enfant, B. V..., âgé de deux ans et quatre mois, admis dans le service du Dr Coupland après une semaine de maladie, avec maux de tête et vomissements. Il y avait eu aussi une légère attaque et tendance au strabisme. Le 15 juin, deux jours après l'admission, la respiration devint irrégulière et il y eut quelques mouvements des bras. Le 21, l'assoupissement était devenu du coma. Température 39°1, pupilles dilatées, ne réagissant pas à la lumière.

Les symptômes de pression étant urgents, M. Pearce Gould incisa et divisa les lames de la première vertèbre lombaire. Le canal fut largement découvert et incisé ; quelques drachmes de liquide s'écoulèrent, le flot étant accru avec chaque respiration. Un petit drain fut placé dans l'espace sous-dural, et les bords du canal fixés aux lèvres de la plaie. Il fut noté durant l'opération qu'aussitôt le liquide mis en liberté, les pupilles auparavant dilatées et immobiles se contractèrent et regagnèrent leur activité réflexe. On recueillit 12 drachmes de liquide clair, alcalin ; poids spécifique 1004 ; contenant une large proportion de chlorures, sans albumine ni sucre, bien qu'un dépôt rouge-brun se fût produit au repos dans la solution de Fehling. La température s'éleva à 40°4, le pouls devint rapide et faible, et l'enfant mourut quatre jours après l'opération.

Obs. XI.— Le quatrième cas concerne une petite fille de treize mois, admise le 13 avril 1891. Elle était souffrante depuis une quinzaine, mais, quatre jours auparavant, elle avait été prise de convulsions et il y avait un écoulement par l'oreille droite. A l'admission, l'enfant était demi-consciente, respiration irrégulière, pouls 160. La fontanelle était plutôt déprimée et la tache cérébrale s'obtenait facilement. Le 15 avril, des convulsions se présentèrent avec raideur de la nuque.

A 2 heures 45, un tube de Southey fut introduit dans le canal vertébral entre les apophyses épineuses lombaires, et 4 onces de liquide cérébro-spinal furent recueillies ; les deux dernières sanguinolentes. La fontanelle s'affaissa. La mort arriva à 5 heures 30. Le liquide était alcalin, chargé de chlorures, ne donna rien avec les réactifs de l'albu-

mine et du sucre ; poids spécifique 1006. La nécropsie montra une tuberculose aiguë généralisée, surtout marquée dans les poumons. La piqûre dans le canal ne put être trouvée, mais il y avait une légère extravasation sanguine à sa surface externe. La queue de cheval était intacte.

2° Quincke (1) simplifia considérablement le manuel opératoire, et le mit à la portée de tout le monde en préconisant les ponctions simples répétées, sans résection de lames vertébrales ni drainage. A chaque ponction, il a retiré de 2 à 6 centimètres cubes de liquide hydrocéphalique chez l'enfant, de 20 à 100 centimètres cubes chez l'adulte. Il a répété ces ponctions jusqu'à six fois sur le même sujet.

Quincke expose ainsi qu'il suit la manière de pratiquer la ponction :

« Le malade repose sur le côté gauche, la région lombaire fortement courbée en avant : dans l'engourdissement très accusé, surtout chez l'enfant, la narcose n'est pas nécessaire. La ponction se fait avec une aiguille creuse, mince, au-dessous du troisième ou quatrième arc vertébral lombaire. Chez les plus jeunes enfants il est possible de pénétrer quelque peu sur la ligne médiane entre les deux apophyses épineuses, mais eu égard au fort ligament inter-épineux on pique mieux à quelques millimètres à côté de la ligne médiane, et l'aiguille se dirige de façon à atteindre la ligne médiane à l'arrière-face de la dure-mère.

Chez les adultes (et bien souvent aussi chez les enfants plus âgés) les apophyses épineuses sont quelque peu dirigées en bas, de sorte qu'elles recouvrent une partie de l'espace situé entre les arcs, et on l'atteint bien mieux si on pénètre à la hauteur du tiers inférieur de l'apophyse épineuse, quelque peu obliquement, de la façon décrite plus haut ; l'aiguille est légèrement dirigée en haut. Tout cela varie du reste individuellement. Pendant la ponction, on doit quelque peu se laisser diriger par la sensation,

(1) *Berlin. klin. Wochens.*, nos 38 et 39, 21 et 28 septembre 1891.

Le liquide commence à couler lorsque l'on est dans l'espace sous-arachnoïdien. Chez l'enfant de près de deux ans l'aiguille avait été enfoncée de près de deux centimètres, chez l'adulte de 4 à 6 centimètres.

Pour mesurer la pression, la canule est reliée à l'aide d'un cône convenable et d'un tube de caoutchouc à un tube de verre.

La quantité de liquide suffisante s'étant écoulée du tube abaissé, la canule est enlevée et l'ouverture de la ponction recouverte avec de la ouate et du collodion iodoformé. Si par hasard il suintait encore un peu de sang ou de liquide, il suffirait de comprimer quelque temps ».

D'après l'auteur, la pointe enfoncée dans le troisième ou quatrième espace ne peut toucher la moelle, mais repose entre les paires rachidiennes de la queue de cheval flottant dans le liquide céphalo-rachidien.

3° Ziemssen dit que l'opération proposée par Quincke n'est pas difficile, on arrive à évacuer jusqu'à 100 centimètres cubes de liquide du canal vertébral :

« Quant aux effets thérapeutiques de cette ponction lombaire, dit-il, on ne peut encore se prononcer d'une façon certaine. La céphalalgie disparaît souvent. Dans une méningite tuberculeuse où quatre ponctions furent faites, les douleurs de tête cessèrent complètement ; le malade put se lever et ne succomba que plusieurs semaines plus tard à des phénomènes pulmonaires. La chloroformisation est le plus souvent inutile pour cette opération.

« La pression sous laquelle le liquide s'écoule est fréquemment très grande ; elle peut correspondre à celle d'une colonne d'eau de 500 à 700 millimètres tandis que la pression normale est vraisemblablement inférieure à 150 millimètres ».

Voilà déjà un premier renseignement donné par la ponction lombaire, touchant la pression du liquide céphalo-rachidien, et qui n'est pas indifférent au diagnostic. Mais von Ziemssen en

signale d'autres. Le liquide céphalo-rachidien normal est limpide comme de l'eau de roche, à l'état pathologique il peut être trouble. Sa densité varie entre 1007 et 1009, et sa teneur normale en albumine est de 1/2 à 3/4 pour 1000. Ces deux derniers chiffres ne varient pas dans l'hydrocéphalie chronique ; au contraire dans les méningites la densité augmente et la teneur en albumine atteint 1 et jusqu'à 3 et 6 pour 1000, sans cependant jamais atteindre, comme dans les hydropisies par stase, ainsi que nous l'avons déjà vu, une composition qui se rapproche de celle du sérum sanguin.

Enfin au point de vue du diagnostic le microscope peut déceler dans le liquide retiré par la ponction lombaire des microbes, et nous allons en voir bientôt un exemple remarquable et consolant, dans lequel on trouva à plusieurs reprises des bacilles de Koch, et qui pourtant se termina par la guérison.

L'ensemencement ou l'inoculation au cobaye ne peuvent donner qu'un diagnostic rétrospectif, trop tardif pour guider le traitement.

Obs. XII (Quincke). — Berthe L..., âgée de quinze mois, faible et maladive, fut nourrie jusqu'à présent par sa mère. Depuis huit jours, elle vomit continuellement, louche parfois, pression sur la tête douloureuse.

21 *août* 1891. Etat actuel. — Enfant maigre, longueur 66 centimètres, poids 6 kg. 3. Temp. 37°3. Pouls 92, régulier. Crâne grand (tour 45 centimètres). Distance de la racine du nez à la protubérance occipitale 29 centimètres.

Grande fontanelle : 5 centimètres de long, 4 centimètres de large, tendue, saillante, pulsations. Veine temporale dilatée ; pupilles dilatées réagissent, fond de l'œil normal. L'enfant est couchée, indifférente à ce qui l'entoure, tête inclinée en arrière, mouvements de la tête douloureux. Pas de paralysie, avale bien, parfois des vomissements. Ordonnance : 0,04 calomel.

22. — *Première ponction*, sous la quatrième vertèbre lombaire.

9 h. 14, pression 470 millimètres.

9 h. 18 ; 12 centimètres cubes sont écoulés, pression 290, pouls 110. La fontanelle est dépressible, ne bat plus.

9 h. 28, en tout, 27 centimètres cubes écoulés ; pression 190. La pression et les cris accélèrent l'écoulement, même si la pression agit en dehors de la fontanelle.

9 h. 38, en tout 45 centimètres cubes de liquide écoulé ; pression 150 millimètres.

9 h. 54, en tout 66 centimètres cubes de liquide écoulé ; pression 130 millimètres.

On retire la canule.

La veine temporale est dilatée. La raideur cervicale plus légère. Le dernier tiers du liquide fut recueilli à part, celui-ci montrait un poids spécifique de 1008 et 1,8 d'albumine pour 1000, tandis que la première partie écoulée avait 1007 pour poids spécifique et 1,5 pour 1000 d'albumine.

22, soir. — Depuis la ponction, l'enfant est très tranquille, somnolente, boit bien sans vomir. Toutefois la fontanelle est de nouveau tendue avec pulsation. Pouls 100 à 110, un peu irrégulier et inégal.

23. — Bon sommeil, pas de vomissements, moins indifférente, à part cela comme hier soir.

Deuxième ponction sous la troisième lombaire, 1 cm. 50 de profondeur.

9 h. 47. Pression 400 millimètres.

9 h. 51. Après l'écoulement d'environ 20 centimètres cubes, pression 200.

Fontanelle plus dépressible, ne donne pas de pulsation. Sous la quatrième lombaire (dirigée du côté droit) incision avec lancette à 3 centimètres de profondeur jusqu'à ce qu'on éprouve de la résistance. Mouvement de rotation de l'instrument. Pendant l'incision, pression atteignant 500 millimètres ; après extraction de l'instrument, 200 millimètres, un peu de sang et de liquide s'écoulent par la plaie.

9 h. 59. Après nouvel écoulement hors de la canule d'un peu de liquide, pression 140 à 150. On retire la canule. En tout, sont sortis 35 centimètres cubes de liquide de poids spécifique 1007.

24. — L'enfant est tranquille, boit bien, a seulement vomi une fois. Fontanelle de nouveau tendue avec pulsations. La tension de la veine temporale et la raideur du cou qui avaient disparu reparaissent. Au niveau de la ponction, pas d'œdème.

27, soir. — Sopor plus accusé, sueurs, respiration intermittente. Pouls 124, tension de la fontanelle à peu près identique.

Troisième ponction lombaire sous la troisième vertèbre. Environ 10 centimètres cubes seulement s'écoulent. Mesure de la pression impossible. Après incision avec la lancette dans l'espace intervertébral voisin (du côté gauche) coule un peu de liquide avec du sang. La fontanelle est moins tendue. Les piqûres faites à la dure-mère ne paraissent pas s'être fermées.

29. — L'état n'a pas varié. Au niveau de la ponction pas d'œdème ; veines rétiniennes un peu plus dilatées qu'avant.

Quatrième ponction dans le troisième espace. Le liquide jaillit fortement, pression 400, s'abaisse à 360. Malgré ce premier écoulement non mesuré, la fontanelle est sensiblement tendue.

1 h. 8. Ecoulement à 10 centimètres au-dessus de l'ouverture de la ponction.

1 h. 11. 20 centimètres cubes de liquide trouble et rougeâtre se sont écoulés. Pression 150. La fontanelle plus molle n'a pas de pulsations. Ecoulement à la hauteur de l'ouverture de la ponction.

1 h. 15. 10 centimètres cubes écoulés, pression 120.

1 h. 17. Plus de 10 centimètres cubes s'écoulent, pression 90 à 100. On retire la canule. En tout 43 centimètres cubes sont sortis. La portion écoulée à la fin est claire, pas de sang, poids spécifique 1008, albumine 1 pour 1000.

Le soir la fontanelle est de nouveau plus tendue ; le cou, plus souple après la ponction, est de nouveau raide.

30. — Plusieurs vomissements ; pouls 120 très faible. L'enfant boit mal, convulsions toniques dans les extrémités, particulièrement à gauche. Les symptômes s'aggravent, mort le 1er septembre. La température est montée de 39°8 à 41° dans les dernières heures.

Autopsie. — Le crâne montre de forts ostéophytes rachitiques, la suture membraneuse est large. La surface interne de la dure-mère unie, brillante, présente de nombreuses granulations dont les petites sont grises et les plus grosses jaunes. Les circonvolutions sont fortement aplaties, les ventricules très larges avec épendyme granuleux ; nombreuses granulations grises à la base, particulièrement au niveau du chiasma et de la scissure de Sylvius. Avant l'ouverture du crâne, on avait injecté par une canule enfoncée à l'extrémité du sac spinal une solution de sel de cuisine mêlé avec de l'encre de Chine noire (environ 40 centimètres cubes à 500-600 mm. de pression), la fontanelle était fortement tendue.

A la section on trouva les ventricules remplis de liquide noir ; aucune

couleur ne se trouvait dans l'espace sous-arachnoïdien du cerveau, ni à la base. De l'ensemble des cavités du cerveau et de la moelle s'écoula un total de 148 centimètres cubes de liquide. Le canal vertébral et la dure-mère paraissaient anormalement larges. Le sac de la dure-mère à la région lombaire mesure 15 millimètres en largeur et 6 millimètres à 1 centimètre au-dessus de l'extrémité inférieure. Cependant la mesure d'un enfant de même taille donne 10 millimètres et 3 millimètres. La dure-mère de la région lombaire présente de chaque côté de la ligne médiane deux petites éraillures de 2 millimètres de longueur, distantes d'environ 4 millimètres l'une de l'autre, à travers lesquelles l'arachnoïde fait hernie ; pourtant aucun liquide ne s'était écoulé à ce niveau après l'injection. La partie antérieure de la dure-mère présente sur sa face externe quelques caillots de sang mais pas de blessure. En dedans de la dure-mère, entre les filets de la queue de cheval, se trouvent deux forts caillots d'environ 20 millimètres de long et 1 à 2 de large.

Tubercules miliaires du poumon, de la plèvre, du cœur, foie, rate et reins, ganglions trachéo-bronchiques caséeux. Dans le cas présent, il s'agissait en premier lieu d'une hydrocéphalie chronique sans symptômes. Vraisemblablement, la pression était modérée jusqu'au moment où la méningite tuberculeuse la rendit aiguë. C'est pourquoi l'exsudat était aussi albumineux. La rapidité de l'exsudation rendait aussi l'effet de la ponction éphémère.

Ici encore la raideur de la nuque était un symptôme de compression. La pulsation de la fontanelle disparut lorsque la pression fut descendue à 290 millimètres. Déjà l'évacuation d'environ 1/10 de la quantité totale du liquide a suffi pour provoquer ce résultat. Ce qui frappe dans la première ponction c'est la différence dans la composition du liquide évacué au commencement et du liquide écoulé à la fin. Si l'augmentation de la transsudation avait joué un rôle, on aurait trouvé plutôt une dilution de la deuxième portion (dans la ponction de l'abdomen nous avons souvent cherché, mais nous n'avons jamais trouvé de différence entre le premier et le deuxième liquide). La différence résulterait-elle de ce que la première portion contenait le liquide spinal total et la deuxième seulement le liquide des ventricules plus riche en albumine? On devrait alors admettre que, malgré une large communication, l'augmentation de la pression était un obstacle pour le va-et-vient physiologique du liquide céphalo-rachidien. A la quatrième ponction on n'a pas trouvé de différence dans la composition du deuxième et du premier liquide.

A côté de cette longue observation, qui s'est terminée par la mort, nous ne ferons qu'une mention de deux autres observations rapportées dans le même mémoire de Quincke, parce que la guérison est survenue et que le diagnostic est resté incertain. Dans l'observation I du mémoire il s'agit d'un adulte qui a été amélioré par les ponctions ; même remarque pour l'observation VIII, qui concerne un homme de 39 ans.

Von Ziemssen, Ewald, Sahli et Naunynn rapportent à la suite du mémoire de Quincke chacun un ou plusieurs cas dans lesquels ils ont obtenu des améliorations passagères.

4° Nous devons à l'extrême obligeance de M. Marfan l'intéressante observation suivante, rapportée par lui dans une leçon faite le 6 juin 1893. Cette leçon, restée inédite jusqu'à maintenant, sera prochainement publiée. Nous le remercions vivement de sa bienveillance à notre égard.

Obs. XIII. — Robert M... âgé de 6 ans, entre le 29 mai 1893 à l'hôpital des Enfants-Malades (salle Bouchut, n° 18). Il est amené par sa mère qui est bien portante, mais qui déclare que son mari est aliéné et enfermé à l'asile Sainte-Anne et qu'elle a quatre enfants vivants. L'aîné est idiot à Bicêtre, les deux autres fils nerveux, et le 4e est notre petit malade.

Robert M... est né à terme et a été élevé au biberon. Il n'a commencé à marcher qu'à deux ans; ses tibias présentent des incurvations rachitiques manifestes ; son crâne est déformé ; il offre une acrocéphalie très prononcée. Il a eu la rougeole à trois ans. Jusqu'au 20 mai 1893, l'enfant paraît avoir été dans un état de santé satisfaisant. Vers cette époque la mère remarque qu'il ne mange pas, qu'il est constipé, et qu'il reste assoupi une partie de la journée. Puis, l'enfant se plaint de mal de tête ; sa peau est chaude et son sommeil agité.

Il n'a pas eu de vomissements avant son entrée à l'hôpital. Quand nous voyons l'enfant pour la première fois, le 30 mai, son aspect est tel qu'au premier abord nous pensons à une fièvre typhoïde. Le petit malade est abattu, somnolent; mais il ne se plaint de rien et répond bien aux questions. Pas de taches rosées lenticulaires : pas de ballonnement

du ventre ; la rate est volumineuse ; pas de diarrhée et pas de vomissements, constipation. La langue est blanche au centre, rouge aux bords et à la pointe. Le cœur et les poumons n'offrent rien d'anormal. La température rectale est de 38° le matin, de 38° 7 le soir. On pourrait donc penser à une fièvre typhoïde à la première semaine. Mais le lendemain, 31 mai, nous apprenons que l'enfant a eu un peu de délire pendant la nuit et qu'il a vomi à plusieurs reprises; la constipation persiste ; le ventre est rétracté, l'abattement est plus profond, alors nous songeons à une méningite.

1er *juin*. — L'enfant est somnolent ; mais la stupeur n'est plus typhique, elle est méningitique. Elle s'accompagne d'hyperesthésie, cutanée de photophobie, de céphalalgie, de gémissements. L'enfant vomit, a le ventre de plus en plus rétracté; le pouls est vibrant et moins fréquent (90).

2. — Les mêmes symptômes persistent et s'accentuent ; le pouls est vibrant et bat 84 pulsations à la minute ; les yeux sont ouverts et sans regard.

3 et 4. — L'enfant est dans une somnolence complète, il présente un peu de strabisme ; il ne reconnaît pas ses parents et ne répond à aucune question. La température oscille entre 37°5 et 38° 5.

5. — Jour où j'ai pratiqué la première ponction lombaire, on nous dit que l'enfant a eu des convulsions dans la nuit, l'enfant est presque dans le coma ; il ne parle pas, il ne répond pas, les yeux sont hébétés, et le strabisme est plus prononcé, le visage est rouge et couvert de sueurs, les membres sont raides et hyperesthésiés. Le pouls est rapide, vibrant et régulier, le ventre est tout à fait retracté. Nous sommes frappés de l'amaigrissement qui s'est produit en quatre ou cinq jours.

Le diagnostic de méningite s'imposait donc ; et en raison de l'hypertrophie de la rate et d'un certain degré de micropolyadénie, nous pensons que cette méningite est d'origine tuberculeuse. L'enfant paraît donc irrémédiablement perdu. C'est dans ces conditions que je pratique la rachicentèse lombaire. J'ai fait la ponction avec une grosse aiguille de seringue de Pravaz, d'un diamètre un peu inférieur à 1 millimètre, et longue d'environ 4 centimètres. L'enfant a été placé dans le décubitus latéral, les jambes et l'extrémité céphalique étant fléchies en avant.

En raison de la dépression nerveuse, je n'ai pas jugé nécessaire, comme l'ont fait quelquefois les Allemands, de chloroformiser le patient.

Voici maintenant le manuel opératoire de la rachicentèse lombaire. Il

faut pénétrer dans le rachis par l'espace qui sépare la 3e et la 4e vertèbres lombaires, car à ce niveau on est sûr de ne pas atteindre la moelle, l'aiguille entre dans le sac méningé plein de liquide céphalo-rachidien, dans lequel flottent les ramifications de la queue de cheval. Il existe entre les lames postérieures et les apophyses épineuses de deux vertèbres lombaires voisines, un espace ovale par lequel on pénètre facilement. Cet espace n'existe pas ou presque pas au niveau du rachis cervical et du rachis dorsal. On ponctionne à un centimètre de la ligne médiane (à droite ou à gauche) et sur une ligne horizontale qui passe par le milieu de l'espace qui sépare les apophyses épineuses des 3e et 4e vertèbres lombaires. Chez l'adulte, il vaut mieux faire la ponction sur une ligne horizontale qui passe au niveau du bord inférieur de l'apophyse épineuse de la 3e vertèbre lombaire. L'aiguille doit être dirigée vers la ligne médiane (et un peu en haut chez l'adulte). La profondeur à laquelle il faut pénétrer pour atteindre le sac arachnoïdien est d'environ 2 centimètres chez l'enfant, et de 4 à 6 chez l'adulte. Si l'on ne tombe pas tout de suite dans l'espace interosseux, il faut modifier un peu la direction de l'aiguille. J'ai opéré en suivant exactement cette technique ; et aussitôt que j'ai eu pénétré dans la cavité méningée, le liquide céphalo-rachidien s'est écoulé goutte à goutte, d'abord avec une certaine force, puis lentement. Nous avons recueilli ainsi en deux minutes environ 60 à 70 centimètres cubes d'un liquide incolore et limpide comme de l'eau de roche. Lorsque l'écoulement du liquide a pris fin, l'aiguille a été retirée, et la petite plaie qui résulte de la ponction a été fermée avec du collodion iodoformé.

Quels ont été les résultats de la ponction ?... L'opération a été faite à 10 heures du matin, dans les moments qui ont suivi, on n'a remarqué aucune modification ; mais vers une heure de l'après-midi, l'enfant a reçu la visite de sa mère ; il l'a reconnue, il a répondu à quelques questions qu'elle lui a posées, et lui a dit en particulier qu'il souffrait de la tête. Nous l'avons vu à cinq heures, avec MM. Aviragnet et Boulloche ; à notre appel, il ouvre les yeux, il a demandé à boire, son regard n'est pas hébété, le strabisme a disparu, nous demandons à l'enfant où il a mal, et il porte la main à la tête. Avant la ponction la température rectale était à 37,2 ; ce soir, à cinq heures, elle est à 37,6.

En résumé, le bénéfice immédiat de l'opération est certain ; l'état de stupeur comateuse, l'hébétude du regard et le strabisme ont disparu. Cela prouve que ces symptômes sont en grande partie sous la dépendance de la compression des centres nerveux.

Mais l'amélioration n'a pas persisté ; elle n'a guère duré que 6 heures et le 6 juin au matin, l'enfant retombe dans la stupeur comateuse, le regard est hébété, atone, les mains sont agitées de mouvements carphologiques.

Je me décide alors à faire une seconde ponction ; je l'ai pratiquée à 4 h. 1/2 de l'après-midi (trente heures et demie après la première). La rachicentèse ne donne issue qu'à cinq ou six centimètres cubes d'un liquide qui présente les mêmes caractères que celui qui a été retiré hier. Quelques heures après la ponction, l'enfant a ouvert les yeux, demandé à boire et s'est plaint de la tête, mais le lendemain 7 juin, l'enfant est retombé dans le coma le plus complet. Le lendemain, 8 juin, l'enfant est dans le même état, le coma est toujours complet, et je pratique une troisième rachicentèse ; elle donne issue à près de 80 centimètres cubes d'un liquide limpide, comme dans les deux premières ponctions. Mais cette fois, l'enfant n'a en rien bénéficié de la ponction il reste dans la stupeur méningitique et meurt le soir à 10 heures.

L'autopsie montre une hyperhémie méningée considérable et des granulations tuberculeuses, disséminées sur le trajet des vaisseaux de la pie-mère. La quantité de liquide contenu dans l'espace sous-arachnoïdien et dans les ventricules paraît normale. Le poumon gauche est sain, mais le poumon droit offre une éruption granulique généralisée ; les deux plèvres sont, elles aussi, recouvertes de granulations grises. Les ganglions trachéo-bronchiques sont tuméfiés, et l'un d'eux est caséeux. Le foie, la rate et les reins paraissent normaux. Dans notre cas, M. le pharmacien a trouvé 19, 20 d'albumine par litre. L'inoculation resta sans résultat.

Obs. XIV (Freyhan, *Deutsche med. Wochens.*, 6 sept. 1894).— *Antécédents.* — Le 28 janvier 1894, Richard Albrecht, 28 ans, est admis dans un état grave. Les antécédents héréditaires sont nuls. Lui-même a toujours été bien portant. Il y a 3 jours, il a été pris de frissons et de fièvre, avec fortes douleurs de tête. Le malade ne dort pas, a du délire, s'agite et ne peut rester qu'avec peine au lit. Pas de crampes.

État présent : Tempér. 37°4, pouls moyen, 72 à son entrée et 2 heures après 116, pour retomber peu après à 96. Respiration 28 à la minute.

Cyanose des oreilles, du nez et des extrémités. Rien à l'auscultation des poumons. Le ventre est tendu, douloureux. Foie et rate normales. Urine normale. Constipation. La tête est en légère opisthotonos. Le système nerveux présente une série de phénomènes d'excitation, surtout

du côté des nerfs du bulbe et des branches du facial. Pupilles égales, fortement dilatées, réagissant faiblement à la lumière. A l'examen ophthalmoscopique on constate une névrite optique. Papilles hyperémiées, rouges. Hyperesthésie des téguments, raideur des extrémités, réflexes exagérés, pas de clonus.

Les jours suivants les phénomènes d'excitation cessent de plus en plus, pour faire place aux phénomènes de paralysie. Rétention. Coma. Vomissements. Eruption d'herpès près du nez et des oreilles, qui en l'absence de tous les symptômes de tuberculose fait penser à une méningite cérébro-spinale épidermique. Pour assurer le diagnostic, le professeur Furbringer, fait le 6 février la ponction lombaire de la moelle épinière, à la hauteur de la 2e vertèbre lombaire, et retire 60 centimètres cubes de liquide clair. L'examen clinique y montre de l'albumine, et au microscope on trouve des bacilles de Koch. De nombreuses préparations de contrôle furent faites, qui donnèrent toutes le même résultat. Le pronostic semblait donc fatal. Pourtant, après la première ponction, il se fit une rémission que, eu égard à d'autres cas analogues, nous ne pouvions pas regarder comme illusoire. L'amélioration s'accentua, la sensibilité générale et spéciale devint plus nette. La fièvre tomba, la céphalalgie diminua peu à peu ; puis la convalescence eut lieu, et tout disparut. La névrite optique fut la plus longue à disparaître, elle persistait encore un peu le 23 avril.

L'état s'est maintenu bon jusqu'ici, septembre 1894.

Au moment de corriger les épreuves de ce travail nous lisons une discussion à la société de médecine de Berlin, à laquelle ont pris part Fürbringer, Frœnkel, Heubner, Freyhan, Senator, Goldscheider et Ewald, et de laquelle il résulte que la ponction lombaire constitue un excellent moyen de diagnostic, permettant de trouver des bacilles dans un très grand nombre de cas ; mais que sa valeur thérapeutique est purement palliative.

IV

Mentionnons ici un dernier mode d'intervention qui a été pratiqué dans la méningite tuberculeuse, mais pour dire simplement que seul, il est complètement insuffisant. Nous voulons parler de

la trépanation, sans évacuation du liquide hydrocéphalique. On l'a pratiquée deux fois dans le service de M. le Dr Colrat, médecin des hôpitaux de Lyon. Une fois, dans le service de M. le professeur Lépine, elle a été exécutée par M. Jaboulay (1).

Enfin Agnew (2), de Philadelphie en a recueilli cinq observations qui se sont toutes terminées par la mort, et il conclut que la trépanation n'est d'aucune utilité.

(1) *Arch. provinc. de chirurgie*, fév. 1893.

(2) *Deuxième congrès des médecins et chirurgiens américains*, Washington, sept. 1891.

Enquête dans les hôpitaux.
Choix d'un procédé.

I

La bibliographie médicale française étant très pauvre sur le sujet qui nous occupe, nous avons tenu à y suppléer, dans la mesure du possible, en faisant une enquête orale auprès d'un certain nombre de maîtres des hôpitaux. En voici en quelques mots les résultats.

M. le professeur Lannelongue est favorable à l'idée de l'intervention chirurgicale dans le traitement de la méningite tuberculeuse. Il pense avec Quincke, von Ziemssenn et M. Marfan, que l'évacuation simple du liquide hydrocéphalique, pratiquée avec ou sans trépanation, ne constitue qu'un traitement palliatif. Partant de cette idée, il voudrait exercer une action traumatisante modificatrice sur les lésions tuberculeuses elles-mêmes, au moyen d'injections médicamenteuses, liquides ou gazeuzes, projetées directement sur les méninges, après trépanation et incision de la dure-mère. Dernièrement il a eu l'occasion d'opérer un petit malade du service de M. Comby, pour lequel le diagnostic de méningite tuberculeuse était positif. M. Lannelongue a pratiqué quatre couronnes de trépan, l'une au niveau de la région frontale, l'autre dans la région occipitale de chaque côté et il a établi entre ces orifices un courant avec une solution du sublimé à 1 pour 10.000. Malheureusement l'occipital fut le siège d'une hémorrhagie considérable ; c'est un fait que nous avons déjà eu l'occasion de signaler pour une trépanation de cet os, faite par Walsham, et cet accident est fréquent lorsqu'on applique sur lui les couronnes de trépan. Le petit malade mourut dans la soirée.

Comme injections gazeuses, M. Lannelongue, après avoir songé à l'air ozonisé, nous dit qu'il emploierait probablement l'oxygène, lorsque d'autres cas se présenteraient à lui. Aidé du pharmacien de l'hôpital, il a même imaginé un dispositif spécial, permettant de régler le passage du corps gazeux à travers les méninges.

Nous n'avons pas eu d'autres renseignements à l'hôpital Trousseau, si ce n'est que M. Broca nous a déclaré qu'il n'était jamais intervenu dans la méningite tuberculeuse, et qu'il attendrait, avant d'intervenir, qu'un plus grand nombre de cas favorables ait été publié.

Rien à l'hôpital des Enfants n'a été fait, que nous sachions.

A l'infirmerie de l'hospice des Enfants-Assistés, M. Kirmisson eut l'occasion d'intervenir chez un petit malade atteint de méningite arrivée à la dernière période, et porteur d'une otite tuberculeuse suppurée. M. Kirmisson, qui se proposait d'évacuer le foyer suppuré et nécrosé de l'oreille, fut, chemin faisant, entraîné par la profondeur des lésions jusque sur la pie-mère et la substance cérébrale. Le résultat fut ce qu'il devait être dans ce cas absolument désespéré, et l'enfant mourut le soir ou le lendemain.

Notre maître M. Lucas Championnière (1), qui s'est fait le promoteur de la trépanation pour les céphalalgies symptomatiques graves, a opéré un jeune enfant atteint de méningite tuberculeuse, et qui présentait un nombre variable d'attaques convulsives dans les 24 heures. Pendant cinq jours le résultat fut très satisfaisant, l'enfant n'eut pas une seule crise de convulsions ; puis celles-ci reparurent et le petit malade mourut six jours après l'intervention.

II

Après cette étude, pouvons-nous faire choix d'un procédé, à l'exclusion des autres ? Nous avons vu que tous les procédés employés jusqu'à ce jour se limitent à l'évacuation du liquide hy-

(1) *Congrès de Rome*, 1894.

drocéphalique. Or tous les chirurgiens, pour expliquer leur conduite, comparent l'intervention, ainsi limitée et restreinte dans la méningite tuberculeuse, à la laparotomie dans la péritonite de même nature. Il nous semble qu'il y a là une illusion, et que ce rapprochement est forcé pour les besoins de la cause.

Nous savons bien d'une part, qu'il n'est pas sans intérêt de supprimer l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. On écarte ainsi un des facteurs de la maladie, qui contribue pour une large part à la destruction anatomique et à la suppression fonctionnelle du cerveau. Dans beaucoup de nos observations, nous avons vu le coma disparaître, ou bien les convulsions, certaines paralysies plus ou moins étendues, la céphalalgie s'améliorer dans des proportions considérables. Ce faisant, nous avons augmenté les chances de guérison naturelle, et pour certains cas, ce bénéfice a constitué l'appoint suffisant pour échapper à une mort, qui sans cela, se serait sans doute produite. Et à ce sujet le cas de ponction lombaire signalé dans l'observation de Freyhan, avec constatation de bacilles de Koch dans le liquide hydrocéphalique, est on ne peut plus consolant et encourageant.

Nous savons bien aussi, d'autre part, qu'on a voulu voir deux modalités dans la méningite tuberculeuse, comme il en existe deux dans la péritonite, et que t ous les chirurgiens qui sont intervenus se sont plu à rapprocher ces deux affections et à les comparer entre elles, à peu près dans les termes suivants, que nous empruntons à MM. Ord et Vaterhouse : « On admettra, nous pensons, que dans la péritonite tuberculeuse des enfants il y a deux types : l'un avec beaucoup de tubercules et peu de liquide, l'autre avec beaucoup de liquide et peu de tubercules. Chacun admettra que c'est dans cette dernière classe qu'on obtient les meilleurs résultats par laparotomie et évacuation du liquide. Nous pensons que nous pouvons raisonnablement admettre, qu'il y a les deux mêmes types reconnaissables dans la méningite tuberculeuse, et que le cas pour lequel nous sommes intervenus était du deuxième type ».

Tout cela est très possible. Mais, nous le répétons, le rapprochement n'est pas exact, car dans la péritonite tuberculeuse on fait certainement plus que d'évacuer le liquide. Stchégoleff (1), dans un travail inspiré par M. le professeur Strauss, sur la recherche du mode d'action de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse, nous donne la preuve que l'évacuation du liquide ne suffit certes pas à expliquer la guérison, puisque les meilleurs résultats expérimentaux qu'il a obtenus étaient précisément dans des cas sans liquide.

A propos de ce mémoire de Stchégoleff, il n'est même pas sans intérêt pour nous d'en rapporter ici les conclusions. Nous verrons ainsi l'ensemble des conditions qu'il nous faudrait réaliser dans les méninges pour avoir de sérieuses chances de succès, et nous chercherons aussi si l'on peut concevoir un procédé opératoire qui nous permette de réaliser ces conditions indispensables au succès. Voici ces conclusions :

1° La péritonite peut guérir par laparotomie, mais au début seulement ; plus tard l'intervention chirurgicale ne donne que des survies.

2° La guérison s'obtient par régression des produits tuberculeux, par le mécanisme de leur transformation fibreuse. Le rôle principal revient à la réaction inflammatoire provoquée par l'opération. Il se fait autour des produits tuberculeux une infiltration de cellules embryonnaires, qui, d'une part, exagère le processus de phagocytose, et d'autre part, arrive à créer une barrière de tissu conjonctif adulte qui enserre et étouffe les granulations.

3° Cette réaction inflammatoire défensive existe naturellement et en dehors de toute opération, par le fait même de la présence des produits tuberculeux ; mais elle est alors très faible, et le propre de la laparotomie est d'activer cette réaction.

4° La laparotomie amène ce résultat par l'intermédiaire d'a-

(1) *Archives de méd. expériment.*, sept. 1894.

gents physiques et mécaniques qui sont : le traumatisme, les influences thermiques, l'air et peut-être la lumière.

Ainsi donc, traumatisme, influences thermiques, air et lumière, pour ne parler que de ce que nous pouvons constater, il faudrait faire agir tout cela au niveau des méninges. Il est bien évident que ce programme est d'une réalisation quasi impossible, pour les lésions siégeant au niveau de la base du cerveau. Mais nous savons que de là elles rayonnent le long des lignes sylvienne et rolandique. C'est donc là qu'il faut aller les attaquer, et l'idée de Chipault nous paraît bonne, de faire la trépanation au niveau du lac sylvien du liquide céphalo-rachidien. Cette trépanation pourrait être bilatérale et aussi large que possible.

Quant aux pansements suggérés encore par Chipault, ou aux injections médicamenteuses projetées par M. Lannelongue, on comprend très bien que l'avenir seul doive décider de ces questions.

Quand il existera chez les adultes des symptômes de localisation manifeste, on est pleinement autorisé à mettre à nu le foyer des lésions et à détruire les adhérences entre les méninges et la substance cérébrale sous-jacente, ou même à extirper la plaque ou le foyer de méningite.

CONCLUSIONS

Cette étude a été méditée longuement et consciencieusement. Elle n'est l'œuvre ni d'un panégyriste, ni d'un détracteur. Détracteur, on ne pourrait l'être, ce nous semble, surtout si l'on tient compte de la valeur des chirurgiens français ou étrangers, derrière lesquels nous nous abritons, que de parti pris et en s'appuyant sur des arguments purement théoriques. Or nous avons rappelé qu'au début l'intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse avait paru tout aussi irrationnelle. Panégyriste, les résultats obtenus ne permettent pas de l'être ; et fussent-ils tous favorables, qu'on ne pourrait encore tirer de conclusions enthousiastes du petit nombre de cas observés.

Donc la période préparatoire de notre travail a été longue, et nous avons soigneusement recueilli pendant ce temps, tous les faits pour ou contre l'intervention chirurgicale. Cela ne suffisait pas. Nous ne voulions pas laisser à d'autres le soin d'exposer toutes les raisons théoriques, dont nous parlons plus haut, et qui sont des arguments contre l'intervention chirurgicale.

Partant de cette idée, nous avons voulu rechercher dans l'anatomie et la physiologie pathologiques de la méningite tuberculeuse, d'une part, et dans son évolution, d'autre part, s'il y avait des arguments en faveur de l'intervention, et si l'on pouvait y puiser des espérances dans le succès. Nous avons conscience de n'avoir ni déguisé ni atténué une seule fois, dans le courant de notre travail, tous les motifs de découragement qui barreront souvent la route au chirurgien.

C'est alors seulement, après cette mûre réflexion, que nous avons mis nos notes en ordre pour la rédaction de ce travail. Et

comme sous la forme écrite, les idées prennent des contours plus nets qu'à l'état de simples réflexions, nous nous sommes aperçu, en nous relisant d'un bout à l'autre, que les dernières pages modéraient sensiblement le quasi enthousiasme du début. Une seule chose est restée la même, c'est la sincérité scientifique. Nous aurions pu remanier notre travail et lui donner une homogénéité plus parfaite. Nous nous en sommes gardé, partant de cette idée qu'un travail ne vaut que par ses conclusions, et qu'il ne sera pas inutile de faire voir combien, avant de tirer ces conclusions, nous avons été préoccupé de la recherche de la vérité.

I. — De par l'anatomie pathologique, nous savons que les granulations tuberculeuses et les exsudats fibrino-purulents sont des lésions spécifiques, au même titre, et qu'elles sont les premières lésions en date dans l'évolution de la méningite tuberculeuse. Elles engendrent consécutivement les autres lésions observées, qui sont l'hydrocéphalie, les lésions vasculaires, les lésions de l'encéphale, dues, d'une part à l'inflammation propagée des méninges à la substance cérébrale, et d'autre part aux désordres vasculaires.

II. — Ce sont ces désordres consécutifs qui amènent la mort par leur ensemble, sans qu'on puisse dire exactement la part qui revient à chacun d'eux, dans la production des symptômes si complexes de la méningite tuberculeuse. On a attribué, en particulier, un rôle beaucoup trop considérable à l'hydrocéphalie, à l'exclusion des autres lésions, car dans un certain nombre de cas, on a observé l'évolution classique de la méningite tuberculeuse, avec tous ses symptômes, sans qu'il y ait hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Tout ce que l'on peut dire à ce sujet, c'est que, lorsque les lésions sont au grand complet, on peut voir survenir à la suite du traitement chirurgical, comme dans quelques-unes de nos ob-

servations, la disparition, au moins momentanée, d'un certain nombre de symptômes, tels que la céphalalgie, le coma, les convulsions, certaines paralysies.

III. — Malgré tout le bonheur que nous aurions à conclure que la méningite spécifique est une tuberculose locale, au sens actuellement donné à ce mot en chirurgie, nous sommes obligé de reconnaître qu'il n'en est rien, et que l'infection des méninges est l'indice d'une tuberculose généralisée, que la généralisation se soit d'ailleurs faite par la voie lymphatique ou par la voie sanguine, peu importe.

IV. — Le diagnostic doit être fait de très bonne heure, sous peine de rendre inutile et irrationnelle toute tentative de traitement chirurgical. On peut toujours faire une ponction lombaire exploratrice dans le but de rechercher les bacilles dans l'épanchement, mais en ayant bien présent à l'esprit qu'on ne doit pas s'attendre à les trouver toujours.

V. — L'évolution spontanée de la méningite tuberculeuse n'est pas absolument fatale, et la guérison, bien que rare, se fait par le mécanisme de la transformation fibreuse des tubercules. Ce serait un enfantillage de s'appuyer sur les quelques cas connus de guérison naturelle, pour repousser l'idée d'un traitement chirurgical. Bien au contraire l'insignifiance absolue de tous les traitements médicaux jusqu'alors employés étant notoire, il faut chercher dans un traitement chirurgical le moyen d'augmenter le petit nombre de chances, que présente spontanément la maladie d'évoluer vers la guérison.

VI. — Bien qu'avec les progrès de l'anatomie pathologique, l'importance de l'hydrocéphalie se soit trouvée considérablement restreinte, c'est néanmoins contre cette lésion qu'ont été dirigés tous les modes de traitement chirurgical inaugurés de nos jours.

Parmi ceux-là, nous donnerons la préférence à la trépanation suivie de la ponction, au besoin du drainage de l'espace sous-arachnoïdien. Nous la pratiquerons au niveau du lac sylvien du liquide céphalo-rachidien, probablement de chaque côté et très large, pour nous mettre autant que possible dans les conditions réalisées par la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse.

VII. — Nous réservons la question des pansements et des injections médicamenteuses.

VIII. — Chez les adultes présentant manifestement des lésions localisées, nous croyons qu'il est rationnel de détacher les adhérences entre la pie-mère et le cerveau, et même d'extirper la plaque ou le foyer de méningite tuberculeuse.

IX.— En aucun cas, le malade atteint de granulie généralisée, ou présentant une méningite à la dernière période de la phthisie pulmonaire, ne relève du traitement chirurgical. On peut dire qu'un tel malade meurt par tous ses organes à la fois, et nous ne pouvons rien pour lui dans l'état actuel de la science.

X. — Le traitement chirurgical doit être réservé aux cas où la méningite tuberculeuse ne coexiste qu'avec des lésions minimes d'autres organes, ou bien avec des lésions graves, mais actuellement silencieuses. En un mot, on ne doit l'appliquer qu'aux malades qui sont menacés de mourir par la tête, suivant une expression ancienne.

XI. — Il y aura lieu, dans l'avenir, de faire, à l'exemple de ce qu'a fait Stchégoleff pour la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse, des recherches expérimentales sur le traitement chirurgical de la méningite de même nature, puisque M. Daremberg a réussi à créer artificiellement cette localisation de la tuberculose.

XII. — Nous croyons que tous ces moyens sont et resteront précaires, et voulant terminer par une note plus consolante, nous répéterons ici ce que nous avons déjà eu l'occasion de dire. En fait de tuberculose, la chirurgie ne peut suppléer à l'insuffisance de la médecine que pour des tuberculoses locales, si tant est qu'il en existe, en dehors des cas d'inoculation. Nous sommes convaincu que c'est la médecine, ou pour parler plus exactement, la science bactériologique, qui aura, par la découverte d'un vaccin, le dernier mot contre la tuberculose, considérée en général et sans idée de localisation spéciale, la tuberculose maladie. Ce jour-là, et plaise à Dieu que ce soit bientôt ! tous les travaux dans le genre de celui-ci, du plus grand au plus petit, rentreront dans l'oubli le plus absolu, et ne seront là que pour attester la grandeur de la découverte nouvelle.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Agnew. — *Deuxième congrès des médecins et chirurgiens américains*, Washington, sept. 1891.

Archambaut. — Article méningite tuberculeuse du *Dictionnaire encyclopédique*.

Aviragnet. — Th. Paris, 1892.

Bardol. — Th. Paris, 1893.

Barth. — *Société clinique*, 1877.

Bergmann. — *Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankeiten*, 1889.

Boix. — *Revue de médecine*, 1893.

Broca. — *Revue de chir.*, 1891.

Caspersohn. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, p. 304, 23 mars 1891.

Chantemesse. — Th. Paris, 1884.

J. B. Charcot et Souques. — *Soc. anatom.*, 1891.

Chipault. — *Chirurgie crânio-cérébrale*, Paris, 1894.

— *Études de chirurgie médullaire*, 1894.

Colrat. — In Veyrat, thèse de Lyon, 1894.

Cornil et Babès. — *Les bactéries.*

Dance. — *Arch. génér. de médecine*, 1829 et 1830.

Daremberg. — *Soc. de biol.*, 15 oct. 1887.

Demme. — *Virchows'Archiv.*, t. LXXIII.

Ducamp. — *Manifestations ophthalmoscopiques dans la méningite tuberculeuse*, Paris, 1889.

Dupré (Ernest). — Méningite in *Manuel Debove-Achard*, t. III.

Duret. — Th. Paris, 1878.

Etlinger. — Th. Paris. 1893.

Freyhan. — *Deutsch. med. Wochens.*, 6 sept. 1894.

Gallez. — *Trépanation*, in-8°, Bruxelles, 1894.

Guinon (Georges). — Méningite in *Traité de médecine*, t. VI.

Guinon (Louis). — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juin 1893

Guyot. — Th. Paris, 1859.

Hubbenet. — *Vratch.*, 1891, n° 12.
Jaboulay. — *Arch. prov. de chirurgie*, fév. 1893.
Jaccoud. — *Cliniques de la Pitié*, 1885.
Jaccoud et Labadie-Lagrave. — Article Méningite du *Nouveau dictionnaire.*
Keen. — *Medical news Philadelphie*, 1888 et *Congrès internat. des sciences méd.*, Berlin, 1890.
Lancereaux. — *Traité d'anat. pathol.*, t. II.
Landouzy. — Th. Paris, 1876.
Lediberder. — Th. Paris, 1833.
Legendre. — *Revue prat. d'obstétr. et d'hygiène de l'enfance*, 1891.
Lucas-Championnière. — *La trépanation guidée par les localisations cérébrales*, Paris, 1878.
— Etude clinique sur 64 cas de trépanation du crâne. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, mai 1894.
Marfan. — *Leçon inédite.*
Masse. — *Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, 1894.
Mauclaire. — Th. Paris, 1894.
Mayo-Robson. — *British med. Journal*, 1890, t. II, p. 1292.
Morton. — *British med. Journal*, 17 oct. 1891 ; *id.*, 8 avril 1893, t. I, p. 741.
— *The Lancet*, 22 juillet 1893.
Ord et Vaterhouse. — *The Lancet*, 1894, t. I, p. 597.
Parkin. — *The Lancet*, 1er juillet 1893.
Pascal. — Th. Paris, 1892.
Pawlowsky. — Th. Paris, 1891 et *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.
Picot. — *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 1894.
Pizzini. — *Riforma medica*, 1891.
Poirier. — *Topographie crânio-encéphalique. Trépanation*, Paris, 1891.
Poncet. — *Lyon médical*, 1891, t. I, p. 29.
Potier. — Th. Paris, 1894.
Quincke. — *Berlin. klin. Wochens.*, 21 et 28 sept. 1891.
Rendu. — Th. Paris, 1874.
Rilliet. — *Arch. génér. de méd.*, 1855.
Rilliet et Barthez. — *Traité des maladies des enfants.*
Rousseau. — *Encéphale*, 1882.
Sarda. — *Montpellier médical*, déc. 1888.
Simon (Paul), de Nancy. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juin 1893.
Stchégoleff. — *Arch. de méd. expérimentale*, sept. 1894.
Testut. — *Anatomie descriptive.*
Trousseau. — *Clin. méd.*, 5e édit., t. I, p. 312.

Valleix. — *Arch. génér. de méd.*, 1838.
Variot. — *Journal de clinique infantile*, 5 mai 1894.
Veyrat. — Th. Lyon, 1894.
Weigert. — *Arch. génér. de méd.*, 1887.
West. — *Traité des mal. des enfants* (traduction Archambaut, 1881).
Wynter. — *The Lancet*, 2 mai 1891.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Introduction et division du sujet 11

CHAPITRE PREMIER

Anatomie pathologique de la méningite tuberculeuse 19
Voies d'infection des méninges 25
Physiologie pathologique des symptômes. 32

CHAPITRE II

Diagnostic 38
Pronostic 56

CHAPITRE III

Trépanation et ponction des ventricules latéraux 67
Drainage de l'espace sous-arachnoïdien cérébral. 79
Ponction des lombes 89
Trépanation simple. 102
Enquête dans les hôpitaux. — Choix d'un procédé. . . . 103, 104

Conclusions 109

Index bibliographique 115

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, St-Dizier (Hte-Marne)